

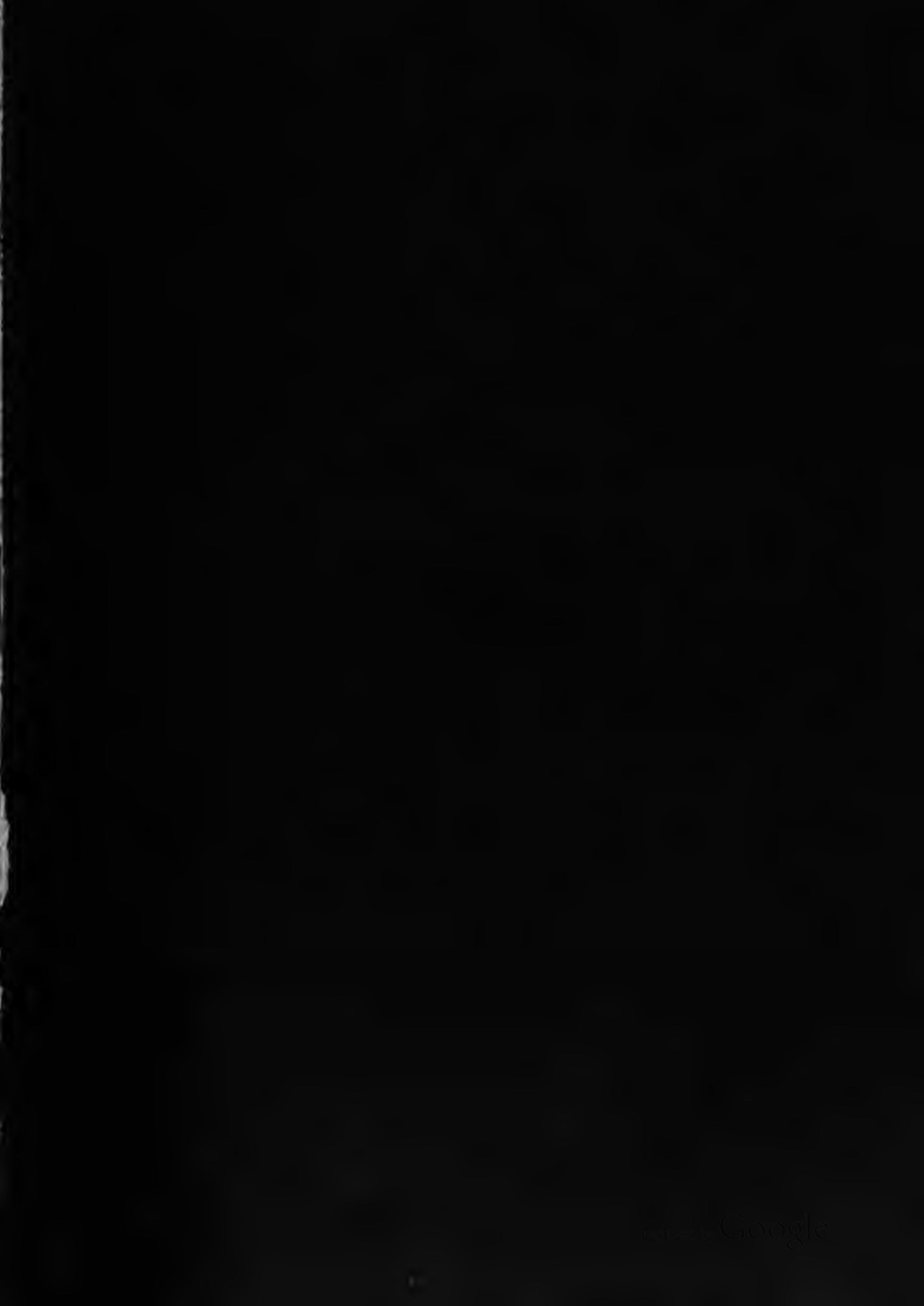
DR. WILH. LEUBE

DIAGNOSE DER INNEREN KRANKHEITEN.

ZWEITER BAND.




HARVARDIANA
ET
VE RI
TAS
CHRISTO
ECCLESIAE
ACADEMIA · IN · NOV · ANG



SPECIELLE DIAGNOSE

DER

INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

Dr. WILHELM v. LEUBE,

PROFESSOR DER MEDIC. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG.

II. BAND.

VIERTE UNVERÄNDERTE AUFLAGE.

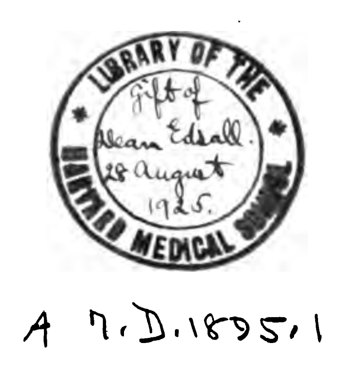
MIT 57 ABBILDUNGEN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1895.


LIBRARY OF THE
HARVARD MEDICAL SCHOOL
Gift of
Dean Edsall.
28 August
1925.

Vorwort zur ersten bis dritten Auflage.

Die Ausarbeitung des II. Bandes meiner speciellen Diagnose der inneren Krankheiten, den ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, hat etwas längere Zeit in Anspruch genommen, als ich vermuthet und gewünscht habe. Ich bitte die Leser des I. Bandes meines Werkes diese Verzögerung gütig zu entschuldigen; ich hoffe, dass dieselbe dem Inhalte des Buches zu Gute gekommen ist und das, was ich biete, dadurch an Reife und Abrundung gewonnen hat.

Was mir bei der Abfassung der Diagnose der *Nervenkrankheiten* als Ziel vorschwebte, war, dem Leser in präciser, systematischer Form die klinischen Bilder vorzuführen und zugleich eine Uebersicht über den modernen Standpunkt der Anatomie und Physiologie des Nervensystems zu geben. Ich denke, dass der Arzt damit am ehesten in Stand gesetzt werden wird, die Aeusserungen der Erkrankung des Nervensystems mit den anatomischen und physiologischen Erfahrungen in Einklang zu bringen und den einzelnen Fall von Nervenkrankheit mit besserem Verständnisse und grösserer Selbständigkeit zu diagnosticiren. Ob ich mein Ziel erreicht habe, weiss ich nicht, doch hoffe ich, demselben wenigstens nahe gekommen zu sein. Langjährige, specielle Beschäftigung mit den Nervenkrankheiten hat mir meine Aufgabe erleichtert, doch bin ich mir wohl bewusst, dass es gerade in diesem Kapitel schwer hält, den Ansprüchen *aller* Leser gerecht zu werden.

Auch die Diagnose der *Constitutionskrankheiten* und *Infectionskrankheiten* zu schreiben, ist heutzutage weniger leicht als früher, da auf diesem Gebiete der Pathologie noch Vieles erst in der Aufklärung begriffen ist und von den Grundlehren der Physiologie des Stoffwechsels, sowie von bacteriologischen und chemischen Voraussetzungen ausgegangen werden muss, die kurz zu erörtern gewisse Schwierigkeiten hat.

Zu ganz besonderem Danke bin ich meinem Freunde, Professor Michel, für die Redaction der ophthalmologischen Bemerkungen verpflichtet. Die Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Befunde und die hohe Bedeutung der functionellen Störungen des Sehorgans für die Diagnose der in diesem Bande abgehandelten Krankheiten ist gegenwärtig so allgemein anerkannt, dass ihre Feststellung im einzelnen Falle als unerlässliche Vorbedingung für die Diagnose bezeichnet werden muss.

Endlich habe ich auch meinem früheren Assistenten, Dr. Robert Landerer, zu danken, dessen Künstlerhand den grössten Theil der dem Werke beigegebenen Zeichnungen geliefert hat.

Möge der vorliegende II. Band dieselbe günstige Aufnahme finden, die dem I. Bande in so reichem Maasse zu Theil wurde!

Würzburg, Juni 1893.

Leube.

Inhaltsverzeichniss.



Diagnose der Krankheiten des Nervensystems.

Allgemeines.

Die Diagnostik der *Nervenkrankheiten* hat in den letzten drei Jahrzehnten eine vollständige Neugestaltung erfahren; Anatomie, Physiologie und Klinik haben gleichmässig Antheil an den wichtigen Errungenschaften, die wir auf diesem Felde Schritt für Schritt gemacht haben. Die Ergebnisse eingehender Untersuchungen über den feineren Faserverlauf im Centralnervensystem, über die Function der einzelnen Theile desselben und die Zusammengehörigkeit bestimmter Fasersysteme in physiologischer Beziehung machten es möglich, die einzelnen Bilder der Erkrankung des Nervensystems genauer zu analysiren und die klinischen Erfahrungen mit jenen Forschungsresultaten in Vergleich zu setzen. Ein unschätzbares Mittel zur Verbesserung unserer Diagnosen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten wurde ferner durch die Verfeinerung unserer klinischen Untersuchungsmethoden geliefert, in erster Linie durch die Verwendung der elektrischen Prüfung der Nervenreaction zu diagnostischen Zwecken. So gelang es denn, in diesem Kapitel der Pathologie ein ausserordentlich reiches, fein differenzirtes diagnostisches Material zu gewinnen und auf Grund desselben eine grosse Zahl von *neuen Krankheitsbildern* von den bis dahin bekannten abzugrenzen.

Die Berechtigung, diese neu erschlossenen Krankheiten als selbständige Typen aufzufassen, ist freilich zum Theil noch fraglicher Natur; indessen scheint mir das Bestreben der Kliniker, auf diesem Wege in der Erkenntniss der einzelnen Nervenkrankheiten fortzuschreiten, nicht nur erlaubt, sondern bei dem heutigen Stande unseres anatomischen und physiologischen Wissens geradezu geboten, mag auch ein Theil dessen, was wir heutzutage als eigene Krankheitsbilder abgetrennt haben, in späterer Zeit, mit der Vervollkommnung unseres Wissens wieder in den alten Rahmen weiter gefasster Krankheitsbegriffe zurückfallen. Die Kenntniss der letzteren wird dabei nur an Vertiefung und Klarheit gewinnen und die Mühe, welche auf die Auffindung einer neuen Krankheit scheinbar umsonst verwandt wurde, sich, wenn auch weniger augenfällig, doch reichlich lohnen.

Ehe wir zur speciellen Diagnose der Nervenkrankheiten übergehen, ist es gerade in diesem Abschnitt der Pathologie absolut nothwendig, eine Uebersicht dessen, was als das Resultat anatomischer und physiologischer, sowie allgemeiner klinischer Forschungen für das Verständniss der speciellen Krankheiten und den Gang der Diagnose förderlich ist, den einzelnen Kapiteln der Krankheiten des Nervensystems voranzuschicken. Dagegen gehören die Details der Untersuchungsmethodik nicht hierher; dieselben müssen von dem angehenden Arzte genau gekannt, beziehungsweise erlernt sein, soll er als Diagnostiker an den einzelnen Fall von Erkrankung des Nervensystems mit der wünschenswerthen Sicherheit herantreten.

Krankheiten der peripheren Nerven.

Vorbemerkungen.

Die peripheren Nerven sind lediglich *Leitungsapparate*, welche die Verbindung zwischen den Centralorganen und den peripheren Endorganen herstellen. Sie besitzen die Fähigkeit, Reize, welche sie treffen, fortzupflanzen und zwar so, dass die Fortleitung des Reizes in den einzelnen von letzterem getroffenen Fasern direct geschieht, nicht auf nachbarlich gelegene Fasern übergeht (Gesetz der isolirten Leitung).

Die Reize, welche den Nerven in Erregung zu setzen vermögen, sind mechanische, chemische, thermische, electrische und physiologische. Die Reize wirken entweder (speciell die physiologischen) vom Centrum aus nach der Peripherie hin — *centrifugal* (in Form von Bewegung, Secretion oder Hemmung beider Functionen), oder umgekehrt, *centripetal*, von der Peripherie nach dem Centrum hin, hier Empfindung erzeugend, oder endlich *centripetal-centrifugal*, d. h. es wird durch centripetal verlaufende Nervenerregungen die Reizung centrifugal leitender Fasern eingeleitet (*Reflex*).

Reflexthätigkeit.

Die letztgenannten, reflectorischen, vom Willen unabhängigen Nerventhätigkeiten sind an die Wirkung von 3 Factoren gebunden: einer centripetalleitenden Faser, eines interponirten die Ueberleitung vermittelnden Nervencentrums und einer centrifugalleitenden Faser, welche zusammen den sogenannten „*Reflexbogen*" bilden. Das Zustandekommen der Reflexe kann bei vollständiger Intactheit des Reflexbogens durch gewisse *Hemmungsmechanismen* unterdrückt werden, so durch starke Erregung von Gefühlsnerven, durch den Willen u. s. w.; für die Reflexhemmungen sind bestimmte Nervenbahnen anzunehmen, deren anatomischer Verlauf wenigstens theilweise festgestellt ist. Unter pathologischen Verhältnissen tritt ein Erlöschen der Reflexe ein durch die Unterbrechung der Leitung irgend eines Theiles des Reflexbogens (der centripetalleitenden Fasern, des Centralorgans oder der centrifugalleitenden Fasern), ferner durch abnorm starke Erregung der Hemmungsmechanismen, oder endlich auch durch Zustände, in welchen die gesammte Nerventhätigkeit schwer geschädigt ist und ihre Reaction mehr oder weniger verloren hat, wie im tiefen Coma, bei Gehirnapoplexie u. ä. Umgekehrt tritt eine abnorme *Erhöhung der Reflexthätigkeit* ein bei pathologischer Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens, speciell seines Centrums, oder bei Läsion und Functionsstörung der Hemmungsmechanismen. In zahlreichen Fällen ist die Feststellung des Verhaltens gewisser Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung, speciell der sogenannten *Sehnenreflexe*, unter welchen der Patellarsehnenreflex in praktischer Beziehung am häufigsten in Betracht kommt.

Folgen der Continuitätstrennung peripherer Nerven.

Soll die Reizung des Nerven den normalen Effect haben, so darf keine pathologische Störung der Structur- oder Erregungsverhältnisse im Leitungsapparat und vollends keine förmliche Unterbrechung der Continuität der Leitung vorhanden sein. Die Continuitätstrennung eines peripheren Nerven hat ausser der Aufhebung seines Leitungsvermögens auch eine anatomische Veränderung seiner Fasern, eine Degeneration derselben zur Folge, in der Weise, dass in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Nervenabschnitte die Markscheide zerklüftet, zerfällt und verfettet, der Axencylinder erweicht und zerbröckelt, und die Kerne des Neurilemmas anschwellen, sich vermehren und später schwinden.



Entartungsreaction.

Wird ein *motorischer* Nerv durchschnitten, stark gequetscht oder gedehnt, so tritt neben jener anatomischen Degeneration eine *Aenderung seiner electrischen Reactionsverhältnisse* ein. Nachdem in den ersten Tagen nach der Einwirkung des Traumas eine leichte Steigerung der Erregbarkeit des Nerven eingetreten war, beginnt ungefähr am dritten Tage ein Absinken seiner Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom, so dass mit Ablauf der ersten bis Mitte der zweiten Woche die electrische Erregbarkeit des Nerven gänzlich erlischt. Anders verhält es sich mit der electrischen Erregbarkeit des mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden *Muskels.* Auch hier zeigt sich (bei directer Reizung des Muskels) in den ersten 2 Tagen eine kurzdauernde Steigerung der Erregbarkeit, welcher bald ein bedeutendes Sinken derselben gegen beide Stromesarten folgt. Gegen die Mitte der zweiten Woche ist die Muskelerregbarkeit gegen den faradischen Strom dauernd vernichtet, dagegen hebt sich um diese Zeit die gesunkene Erregbarkeit gegenüber dem galvanischen Strom und macht einer *Uebererregbarkeit* Platz, so dass schon bedeutend schwächere Ströme, als nothwendig sind, um auf der gesunden Seite eine Minimalzuckung zu erzeugen, sichtbare Muskelcontractionen hervorrufen. Zugleich ändert sich die *qualitative* Beschaffenheit dieser Zuckungen: sie erfolgen nicht, wie in der Norm, blitzartig, sondern *langgezogen, träg.* Diese veränderte äussere Erscheinungsform ist der constanteste und deswegen charakteristische Ausdruck der mit der Lähmung verbundenen Degenerationsvorgänge im Muskel, sie bildet das wichtigste Merkmal der sogenannten „*Entartungsreaction*". Neben diesem trägen Zuckungsverlauf stellt sich weiterhin in den meisten, speciell in den schweren Fällen der Lähmung eine Aenderung der electrischen Zuckungsformel ein: die Intensität der Anodenschliessungszuckung wächst, rückt der KaSZ näher, so dass sie allmählich bei derselben Stromstärke wie diese erscheint, ja die KaSZ zuweilen an Stärke übertrifft. Auch die KaOZ kommt leichter zu Stande, als in der Norm, so dass sie durch dieselbe Stromstärke wie die AnOZ ausgelöst wird, ja sogar in einzelnen Fällen eher, als die letztere. Damit kann denn zuweilen die normale Zuckungsformel (KaSZ, AnOZ $\gtrless$ AnSZ, KaOZ) vollständig verkehrt erscheinen, insofern als die Anodenreaction an die Stelle der Kathodenreaction tritt: ASZ, KSZ, KOZ, AOZ. Neben der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Muskels zeigt sich auch häufig eine Steigerung seiner Erregbarkeit gegen *mechanische Reize,* so dass schon ein leichtes Aufklopfen auf den Muskel eine deutliche — träge Contraction hervorruft.

Anatomische Veränderungen in Nerv und Muskel.

Die Ursache des geschilderten auffallenden Verhaltens der electrischen Nerven- und Muskelreaction ist in den *anatomischen* Veränderungen zu suchen, welche sich nach der Läsion des motorischen Nerven in dem von der Läsionsstelle peripher gelegenen Abschnitt desselben und dem mit dem lädirten Nerven in Zusammenhang stehenden Muskel ausbilden. Auf den ersten Blick ist klar, dass der in seiner Continuität unterbrochene und in seinem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theil degenerirte Nerv sowohl für die Willensimpulse, als für die electrische Erregung leitungsunfähig wird. Schwieriger begreiflich ist die sonderbare Reactionsweise des Muskels; der letztere zeigt eine (meist nicht fettige) Atrophie der contractilen Substanz, starke Wucherung der Muskelkerne, Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes. Während 2 Wochen nach der Läsion des Nerven die Atrophie der Muskelprimitivbündel und die Wucherung der Sarkolemmakerne bereits deutlich entwickelt ist, sind daneben die Nervengeweihe noch

intact (GESSLER). Da nun um diese Zeit bereits EaR zweifellos besteht, so scheint diese, d. h. *die galvanische Uebererregbarkeit* und *die träge langgezogene Zuckungsform, nicht von der Nervendegeneration, sondern von der Atrophie der contractilen Substanz und der Kernwucherung im Muskel direct abzuhängen.* Im weiteren Verlauf der Degeneration gehen auch die Nervengeweihe zu Grunde, während die Atrophie der Muskelfasern und die Kernvermehrung im Sarkolemma und den Endplatten stärkere Dimensionen annimmt. Tritt eine *Regeneration* des Nerven und Muskels ein, so geht dieselbe, wie GESSLER nachgewiesen hat, nicht, wie man vermuthen sollte, von der Läsionsstelle aus, sondern beginnt an der äussersten Peripherie mit der Wiederherstellung der Endplatten und Nervengeweihe; im Nervenstamm erscheinen innerhalb der alten SCHWANN'schen Scheiden neue Nervenfasern, welche sich später mit Mark umgeben. Im degenerirten Muskel tritt im Stadium der Restitution die interstitielle Bindegewebswucherung mehr und mehr zurück und kann sich die Gesammtheit der degenerativen Veränderungen allmählich zurückbilden; übrigens geht die Restitution des Muskels, wenn er in Folge der Nervenlähmung schwer gelitten hat, immer nur langsam und unvollständig vor sich. Mit diesen regenerativen Vorgängen in Nerv und Muskel ändern sich nun auch die electrischen und Leitungsverhältnisse derselben.

Je nach der Schwere des Falls gestaltet sich der Ablauf der Entartungsreaction verschieden: in den schwersten — unheilbaren Fällen wird während der nächsten 6—8 Wochen die Erregbarkeit des gelähmten, degenerirten Muskels gegen den galvanischen Strom immer schwächer, und bleibt schliesslich als letzter Ausdruck derselben nur noch eine unbedeutende träg erfolgende Anodenschliessungszuckung zurück, bis auch diese verschwindet. In den heilbaren Fällen dagegen tritt mit der Regeneration auch wieder die KSZ in Vordergrund; die Zuckungen werden kürzer, mehr blitzartig, die normalen Erregbarkeitsverhältnisse kehren ganz allmählich zurück; der Nerv reagirt endlich wieder prompt auf den faradischen und galvanischen Strom. Wichtig ist, dass die willkürliche Beweglichkeit gewöhnlich schon früher wieder vorhanden ist, als die electrische Erregbarkeit des lädirten peripheren Nerven; in solchen Fällen vermögen dann auch electrische Reize, die den Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle treffen, Muskelcontractionen auszulösen. Ebenso treten im Muskel mit dem Fortschreiten der Regeneration wieder die normalen electrischen Reactionsverhältnisse ein.

Modificationen der EaR; atypische Formen.

Man würde fehlgehen, wenn man glaubte, dass die geschilderte *typische* Form der EaR regelmässig bei peripheren Lähmungen zu finden wäre; im Gegentheil hat sich herausgestellt, dass sehr zahlreiche Abweichungen davon in praxi beobachtet werden, welche dem Diagnostiker in der Hauptsache bekannt sein müssen. Lange bekannt ist im Gegensatz zu der typischen completen EaR diejenige Form der *„partiellen EaR“*, bei welcher trotz motorischer Lähmung die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und auch die faradische Erregbarkeit des Muskels normal oder nahezu normal stark entwickelt bleiben, während die *galvanische Reizung des Muskels* Uebererregbarkeit, Vorwiegen der AnSZ und Trägheit der Zuckungen ergiebt. Ebenfalls schon längere Zeit gekannt sind die Fälle, wo bei der *faradischen* Reizung des Nerven und Muskels *träge* Zuckungen erzielt werden (*„faradische EaR“*). Damit aber sind die Möglichkeiten der bei peripheren Lähmungen zu beobachtenden Aenderungen in der electrischen Reaction nichts weniger als erschöpft. Wenn man daran festhält, dass das maassgebende Merkmal für das Vorhandensein einer EaR die träge Form der Zuckung auf den electrischen Reiz ist, so kann man mit STINTZING 10 und mehr Varietäten der EaR differenziren, Modificationen, welche nach seinen Untersuchungen zum Theil nur mit den jeweiligen Fort- und Rückschritten der Affection zusammenhängende vorübergehende Uebergangsstufen der veränderten Reaction des



kranken Nerven und Muskels darstellen. Durch die STINTZING'sche Arbeit sind unsere Anschauungen über die Bedeutung der Modificationen der EaR wesentlich geklärt worden, und man hätte künftig mindestens 3 Hauptgruppen der EaR zu unterscheiden, nämlich:

1. Fälle, in denen *der Nerv,* weil bis in die Endplatten degenerirt, *total unerregbar ist („complete" EaR),* auf galvanische und faradische Reizung desselben keine Zuckung erfolgt, während der Muskel auf die galvanische Reizung mit einer trägen Zuckung antwortet, auf die faradische in den einzelnen Fällen verschieden: entweder gar nicht (gewöhnlicher Fall der completen EaR), oder theils prompt, theils träge.

2. Fälle, *in denen der Nerv auf beide Arten des Stroms* (constanten, wie faradischen) *mit prompter Zuckung,* wenn auch nur bei Anwendung stärkerer Ströme, *reagirt („partielle" EaR),* der Muskel auf den constanten mit träger Zuckung reagirt, auf den faradischen bald gar nicht, bald träge, bald prompt (gewöhnliche Form der partiellen EaR).

3. Fälle, welche in der Mitte zwischen der ersten und zweiten Gruppe stehen, in welchen *der Nerv nicht seine prompte Reactionsfähigkeit besitzt,* sei es, dass er nur auf eine der beiden Stromesarten reagirt, oder zwar auf beide, aber mindestens auf eine derselben mit träger Zuckung. Der Muskel reagirt dabei sehr verschieden, meist auf beide Stromesarten träge.

Diagnostische Bedeutung der EaR.

Im Hinblick auf die Resultate der experimentellen Durchschneidung peripherer motorischer Nerven und gestützt auf die klinische Erfahrung, dass z. B. Facialislähmungen, welche von einer Läsion der Capsula interna (dem gewöhnlichen Sitz der Gehirnhämorrhagie) ausgehen, nie EaR zeigen, nahm man eine Zeit lang an, dass das Vorkommen der EaR das untrügliche Zeichen einer Lähmung des Nerven in seinem peripheren Verlauf sei. Allmählich stellte sich aber heraus, dass auch Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata durch EaR charakterisirte Lähmungen hervorzurufen vermögen. Da nach Verletzung des motorischen Nerven die Degeneration in ausgedehnter Weise nur in dem unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte des Nerven eintritt, dagegen eine Läsion der motorischen Bahnen centralwärts von den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks bezw. den Kernen der Hirnnerven keine Degeneration der letzteren und der peripherwärts davon befindlichen motorischen Nervenfasern zur Folge hat, so glaubt man sich zu der Annahme berechtigt, dass auf die peripheren Nerven von den Vorderhornganglien bezw. Hirnnervenkernen ein trophischer Einfluss ausgeübt werde. Man bezieht daher auch in dieser Hinsicht passender Weise die genannten Ganglien in die periphere Bahn der motorischen Nervenfasern mit ein, d. h. lässt den peripheren Verlauf der letzteren von den Vorderhornganglien und Hirnnervenkernen (mit Einschluss derselben) beginnen, centralwärts davon den centralen Verlauf der motorischen Faserbahn.[1]) *In diesem Sinne*

1) Trotzdem werden Krankheiten, welche den Bezirk jener Ganglienherde und der von ihnen nach der Peripherie ziehenden intracentralen Fasern betreffen, nicht als Krankheiten des peripheren Nervensystems, sondern als Krankheiten des Rückenmarks und des Mittel-, Hinter- und Nachhirns abgehandelt. Mit Recht! Denn wenn auch die Folgen der Erkrankung genannter Abschnitte des Centralnervensystems nach gewisser Richtung hin gleich sein müssen und in der That gleich sind denjenigen der Erkrankung der peripheren Nerven, so empfiehlt sich doch ihre Einreihung unter die letzteren meines Erachtens vorderhand *nicht.* Es würde dies dem bis jetzt fast allgemein in der Nosologie festgehaltenen anatomischen Eintheilungsprincip widersprechen; ausserdem sind zuweilen jene in Rede stehenden Partien des Centralnervensystems nicht isolirt ergriffen, oder werden



darf bei Constatirung zweifelloser EaR eine Erkrankung des peripheren motorischen Theils des Nervenfaserverlaufs angenommen werden. Es fragt sich dann nur, ob der periphere Nervenstamm inclusive der Endplatten selbst, oder ob die Partien des Rückenmarks bezw. des Mittel-, Hinter- und Nachhirns, in welchen jene Nutritionscentren für die betreffenden motorischen Nerven liegen, im einzelnen Falle erkrankt sind. Es ist darnach auch ohne Weiteres klar, dass das Auftreten der EaR im Ganzen selten bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten beobachtet wird, vielmehr in weitaus der grössten Mehrzahl der letzteren, übrigens auch in vielen spinalen Erkrankungen fehlen muss, und auch in der That fehlt.

Findet sich *keine* EaR in dem Gebiete einer motorischen Paralyse, so ist damit nicht gesagt, dass die Lähmung nicht trotzdem peripherer Natur sein kann. Es giebt Fälle peripherer Lähmung, in welchen die electrische Erregbarkeit des Nerven und Muskels ganz unverändert bleibt, oder gegen beide Stromarten einfach herabgesetzt ist (ohne qualitative Aenderungen der Reaction). Solche Fälle sind in prognostischer Beziehung als fast ausnahmslos *leicht* verlaufende Lähmungen zu bezeichnen; hat ferner die Erregbarkeit des Nerven gegenüber dem electrischen Reiz in bedeutendem Maasse Noth gelitten, so ist auf ein rasches Zurückgehen der Lähmung nicht zu rechnen, und je mehr vollends die Zeichen der EaR entwickelt sind, um so weniger sicher ist ein günstiger Verlauf von vornherein zu prognosticiren. Solche Lähmungen sind vielmehr stets als *schwere* anzusehen, deren Heilung, wenn überhaupt eine solche zu Stande kommt, gewöhnlich viele Monate in Anspruch nimmt.

Folgen der Läsion sensibler Nerven.

Wesentlich andere Verhältnisse als die geschilderten finden sich bei der Lähmung der peripheren *sensiblen* Nerven. Dieselben entspringen, wie neuere Untersuchungen beweisen, nicht wie die motorischen Nerven, im Centralorgan (als Axencylinderfortsätze der motorischen Ganglien), sondern ausserhalb desselben aus den Zellen der Spinalganglien (bezw. den Ganglien der Hirnnerven). *Von diesen gehen Nervenfasern aus, welche nach dem Centrum* (durch die hinteren Wurzeln, *und nach der Peripherie hin abzweigen; beide sind in ihrer Ernährung von der Intactheit der betreffenden Ganglien abhängig,* d. h. degeneriren, sobald sie von letzteren getrennt werden.

Durchschneidet man einen sensiblen Nerven peripherwärts von dem Spinalganglion, so degeneriren alle nach der Peripherie hin liegenden Fasern; Ganglion und hintere Wurzel dagegen bleiben normal. Durchschneidet man centralwärts vom Ganglion die sensible Wurzel, so degeneriren die Fasern im peripheren Nerven *nicht* (einige wenige Nervenfasern ausgenommen, welche aus dem Rückenmark stammen und mit den Zellen des Spinalganglions nicht in Connex treten, dasselbe vielmehr nur durchziehen), dagegen aufsteigend gewisse Theile des Rückenmarks, speciell die Hinterstränge (d. h. die Hauptstrasse der Fasern der hinteren Wurzeln), wovon bei der Diagnose der Rückenmarkskrankheiten später noch ausführlich die Rede sein wird (vgl. Fig. 17).

Die Folge der Leitungsaufhebung in den peripheren sensiblen Nervenfasern ist in klinischer Beziehung die *Anästhesie*, wie wir sie bei den verschiedenartigsten (traumatischen, entzündlichen u. s. w.) Läsionen der sensiblen Nerven beobachten.

Da man bei der Prüfung der Reaction der sensiblen Nerven mittelst des constanten Stroms unter normalen Verhältnissen eine Reihenfolge im Auftreten und in

---

erst secundär im Verlaufe von exquisiten Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, dadurch dass der Krankheitsprocess räumlich fortschreitet, per contiguitatem afficirt.

der Intensität der Empfindungen gefunden hat, welche dem bei der Prüfung der motorischen Nerven gültigen Zuckungsgesetze analog ist (KS-Empfindung, AnOE, AnSE, KaOE), so durfte man erwarten, dass auch bei Leitungsaufhebung in den sensiblen Nerven und bei ihrer Degeneration nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen in der electrischen Reaction sich einstellen werden. Bis jetzt sind aber die Erfahrungen in diesem Punkte noch zu ungenügend, um diagnostisch verwerthet werden zu können.

Differentialdiagnose zwischen peripherer und centraler Lähmung.

Der Endeffect der Leitungsunterbrechung der motorischen und sensiblen Bahnen ist derselbe, gleichgültig ob die Ursache derselben im Gehirn, Rückenmark oder im peripheren Nervensystem gelegen ist. Es hat daher häufig gewisse Schwierigkeiten, die diagnostisch wichtige Frage zu lösen, ob eine *periphere* oder *centrale* (spinale oder cerebrale) *Lähmung* bezw. Anästhesie vorliegt. Zum Theil ist die Entscheidung bereits unter Berücksichtigung des soeben erörterten Verhaltens der electrischen Reactionsverhältnisse im Lähmungsgebiete möglich. Indessen ist die electrisch-diagnostische Prüfung nur *eines* der uns zu Gebote stehenden klinischen Hülfsmittel, um den Charakter der Lähmung im einzelnen Falle zu erkennen. In der Regel reicht sie zu einer sicheren Diagnose in genannter Beziehung nicht aus; vielmehr kommen hierfür gleichzeitig alle möglichen anderen Gesichtspunkte in Betracht, die erst später besprochen werden können. Indessen scheint es mir geboten, schon jetzt wenigstens eine Uebersicht der die Diagnose bestimmenden Anhaltspunkte zu geben. Im Allgemeinen hat man sich bei der Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Lähmungen an folgende Gesichtspunkte zu halten:

Für *periphere Lähmung* spricht:	Für *centrale Lähmung* spricht:
Entartungsreaction, Schwund des Volums der gelähmten Muskeln.	Fehlen jeder EaR (die Fälle natürlich ausgenommen, wo die principiell zur motorischen Faserbahn gehörigen Vorderhornganglienzellen und Hirnnervenkerne und die davon nach der Peripherie hin abgehenden, noch intracentral verlaufenden Fasern betroffen sind); electrische Erregbarkeit in den gelähmten Theilen im Allgemeinen nicht verändert; kein degenerativer Muskelschwund trotz langdauernder Lähmung.
Bei Lähmung eines gemischte Fasern führenden Nerven gleichzeitig motorische Lähmung und Anästhesie im Ausbreitungsbezirk des betreffenden Nerven; partielle Empfindungslähmungen fehlen in der Regel.	Anästhesie und motorische Lähmung kann jede für sich bestehen, trotzdem in den Nervenstämmen des betreffenden Körpertheils sensible und motorische Fasern vertreten sind; partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich.
Genaue Localisation der Lähmungserscheinungen auf den Ausbreitungsbezirk eines Nerven*stamms;* Befallensein aller Nervenzweige innerhalb dieses Bezirks.	Bei ausgebreiteter Lähmung sind gewisse Typen der äusseren Lähmungsform unverkennbar: Paraplegie, Hemiplegie, gekreuzte Hemiplegie u. s. w. Ist die Lähmung eine beschränkte, so ist dabei nicht ein Nervenstamm isolirt gelähmt.
Reflexe fehlen in dem gelähmten oder anästhetischen Bezirk gänzlich, sobald der Reflexbogen durch die Nerven-	Die *Reflexe* sind in dem Lähmungsbezirk *erhalten* (oder gesteigert, wofern Hemmungsbahnen von der Affection mit-

läsion total unterbrochen ist. Ebenso fehlen die *Mitbewegungen* bei completer peripherer Lähmung.

Begleiterscheinungen, welche auf cerebrale oder spinale Krankheiten direct hinweisen, fehlen (bei den reinen Formen der peripheren Lähmung) vollständig.

betroffen sind). *Mitbewegungen* können vorhanden sein.

Neben der Lähmung eventuell gleichzeitiges Vorhandensein von psychischen Störungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Gehör-, Sehstörungen, ophthalmoskopischen Veränderungen, Aphasie, Veränderung der Urinbeschaffenheit, Blasen- und Mastdarmfunctionsstörungen u. ä.

Die angeführten für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Lähmungen in Betracht kommenden allgemeinen Grundsätze erleiden im Einzelnen gewisse Modificationen und Einschränkungen, wie sich bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Affectionen des Nervensystems ergeben wird.

Aetiologische Anhaltspunkte für die Diagnose.

Ehe wir indessen zur Diagnose der speciellen Erkrankungen der peripheren Nerven übergehen, soll noch mit einigen Worten der allgemeinen *Aetiologie* derselben gedacht werden, soweit die Beachtung der hierbei in Betracht kommenden Momente die Diagnose mit bestimmt. Die verschiedensten Ursachen vermögen auf den peripheren Verlauf der Nerven einzuwirken und die Function derselben zu schädigen, so dass eine Steigerung oder Verminderung der Erregbarkeit resultirt bezw. die Nervenleitung vollständig aufgehoben wird. Es kommen hier in Betracht: Traumen aller Art, mechanischer Druck und Zerrungen (bedingt durch Neubildungen, Entzündungsprocesse u. s. w. in der Nachbarschaft des Nerven), die Nervenstämme selbst betreffende Erkrankungen (Neurome, Neuritis). Ferner sind für viele Fälle von Krankheiten der peripheren Nerven Schädlichkeiten *thermischer* Natur als Ursache der Erkrankung anzusehen; namentlich kann bei der plötzlichen Entstehung von Neuralgien und von einzelnen peripheren Lähmungen die *Erkältung* zuweilen mit aller Sicherheit als ätiologischer Factor nachgewiesen werden. Eine weitere ergiebige (*chemische*) Quelle peripherer Nervenkrankheiten bilden *Intoxicationen* und *Infectionskrankheiten;* von den ersteren giebt die Bleivergiftung, im weiteren Sinne als Autointoxication auch der Diabetes mellitus, von den letzteren (deren mächtiger ätiologischer Einfluss auf die Entstehung von Nervenleiden in neuerer Zeit immer mehr sich herausgestellt hat) die Malaria und Diphtherie am häufigsten Anlass zur Erkrankung.

Wesentlich für die normale Erregbarkeit der Nerven ist eine genügende Ernährung und ausreichende Versorgung der Nerven mit Blut; bei vorgeschrittener Ernährungsstörung nimmt die Erregbarkeit ab. Doch ist wohl zu bemerken, dass unter solchen Verhältnissen *dem Sinken der Nervenenergie erst eine Periode voranzugehen pflegt, in welcher die Erregbarkeit der Nerven gesteigert ist,* eine physiologische Thatsache, welche sehr gewöhnlich in der Pathologie zur Erscheinung kommt und die Häufigkeit der allgemeinen Nervosität, der Neuralgien u. ä. bei schlecht genährten, anämischen oder mit Constitutionskrankheiten behafteten Individuen erklärt. Schliesslich soll nicht unerwähnt bleiben, dass in einer gewissen Zahl von Krankheiten der peripheren Nerven trotz genauester Nachforschung schlechterdings keine Ursache der Krankheit aufgefunden werden kann.

Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven.

Allgemeine Charakterisirung der verschiedenen Sensibilitätsstörungen.

In den sensiblen Nerven sind zweierlei Fasern von functionell verschiedener Bedeutung vertreten: *tactile* und *sensible* im engeren Sinn. Erstere vermitteln die Perception des Drucks und der Temperatur, letztere die der Gemeingefühle, speciell des Schmerzes. Nach physiologischen und pathologischen Erfahrungen ist es wahrscheinlich, dass die sensiblen und tactilen Nerven anatomisch gesonderte Fasern darstellen, welche mit verschiedenen, ebenfalls isolirten peripheren und centralen Endapparaten in



Verbindung stehen. Die sensiblen Nerven sens. strict. erfordern, um erregt zu werden, unter normalen Verhältnissen verhältnissmässig starke Reize, und zwar ist die Folge einer solchen Reizung, mag sie auf diesen oder jenen Punkt des Nervenverlaufs einwirken, immer nach dem „Gesetz der excentrischen Projection“ die Perception einer in die Peripherie verlegten Schmerzempfindung; die tactilen Nerven dagegen müssen stets an den peripheren *Endapparaten* angesprochen werden, soll durch die Reizung eine Druck- bezw. Temperaturwahrnehmung zu Stande kommen. Wirken mechanische oder thermische Reize im Verlauf eines Nerven ein, oder sind dieselben übermässig stark, so entstehen nicht tactile, sondern schmerzhafte Sensationen.

Eine Mittelstellung nimmt die Empfindung des *Kitzelgemeingefühls* ein, indem dasselbe sowohl von Punkten der Haut, die bei der gewöhnlichen Art der Nervenerregung nur tactile Empfindungen hervorrufen, als auch von Schmerzpunkten bei bestimmter Anordnung und Summation der Reize erzeugt werden kann.

Anästhesie, Hyperästhesie. Weicht aus irgend welchem Grunde die Reaction der sensiblen Nerven von der Norm ab, so manifestirt sich dieses pathologische Verhalten in einer Verminderung oder Steigerung der Reizbarkeit als *Hypästhesie* und *Anästhesie* oder als *Hyperästhesie*. Auch „partielle“ Tastsinnlähmungen werden beobachtet, so dass nur der Drucksinn oder nur der Temperatursinn erloschen ist. Bezieht sich die krankhafte Reaction auf die Schmerzfasern oder auf die Endapparate der sensiblen Nerven (die Schmerzpunkte), so kann man von einer *Analgesie* oder *Hyperalgesie* sprechen. **Analgesie, Hyperalgesie.** Bei dem Begriff der Hyperalgesie ist vorausgesetzt, dass die sensiblen Nerven s. str. von nachweisbaren Reizen getroffenen werden und wegen ihrer abnormen Reizbarkeit die Empfindung des Schmerzes in grösserer Intensität, als der Reizgrösse entspricht, hervorrufen.

Neuralgie. Kann im einzelnen Falle nicht nachgewiesen werden, dass von den peripheren Schmerzpunkten aus wirkende Reize den Schmerz erzeugen, oder besteht derselbe fort, auch nach Aufhören der Reizung des Nerven von aussen her, so spricht man von *Neuralgien*. Dieselben sind auch dadurch ausgezeichnet, dass sie auf das Ausbreitungsgebiet einzelner Nerven streng localisirt sind und die Schmerzen dabei in Anfällen auftreten. Wir sind gezwungen anzunehmen, dass in solchen Fällen die Schmerzfasern Veränderungen erleiden, welche schwache Reize auf die Faser ausüben, deren öftere Wiederholung durch Summation schliesslich einen Schmerzanfall auszulösen vermag, besonders wenn die Nerven dabei in Folge schlechter Ernährung im Zustande erhöhter Reizbarkeit sich befinden, und (wofür gewisse klinische Symptome sprechen) vorübergehende Störungen in der Zufuhr von Blut zum Nerven sich geltend machen.

Parästhesie. Unter *Parästhesie* endlich versteht man qualitativ abnorme Sensationen (die als „Pelzigsein“, „Ameisenkriechen“, „Kitzel“ u. ä. vom Kranken bezeichnet werden), dadurch entstehend, dass Reize, welche die sensiblen Nerven (tactile, wie sensible im engeren Sinne) treffen, nicht von der Wahrnehmung eines Druckes oder Schmerzes, sondern von der eines ungewöhnlichen, der Art und Intensität des Reizes nicht entsprechenden Gemeingefühls gefolgt sind. Solche qualitativ abnorme Sensationen können, wie begreiflich, bei quantitativ abnormer Reaction der Nerven, d. h. bei Anästhesien und Hyperästhesien, bei Analgesie und Hyperalgesie sich geltend machen.

Anästhesie.

Die Diagnose der verschiedenen Formen und Grade der Anästhesie ist fast immer eine leichte Aufgabe. Meist haben die Patienten selbst das richtige Gefühl, dass der eine oder andere Theil der Körperoberfläche gegen tactile Eindrücke oder Schmerz unempfindlich geworden ist; vollends ist dies der Fall, wenn ein Sinnesorgan oder die mit demselben in Verbindung stehenden nervösen Leitungsbahnen gelitten haben. Weniger deutlich pflegt den Patienten der Verlust des Muskelgefühls und anderer verwandter, von den Gelenken, Knochen und Eingeweiden vermittelter Gemeingefühle zum Bewusstsein zu kommen. Unter allen Umständen ist eine genauere Präcisirung der Intensität und Art der Anästhesie im einzelnen Falle nur durch gründliche, sachgemäss angestellte Untersuchung möglich.

Die Kenntniss der Details der Untersuchungsmethoden gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und wird daher von denselben nur da und dort nebenbei die Rede sein; wesentlich für unseren Zweck ist lediglich die Verwerthung der mittelst jener Untersuchungsmethoden gewonnenen Resultate zur Feststellung der Diagnose der einzelnen Formen von Anästhesie.

Dieselbe gründet sich auf die Constatirung von Anästhesien im Bereich der Sinnesorgane: des Auges, Gehörs-, Geruchs-, Geschmacks- und Tastorgans; und ferner von Anästhesien der die Empfindung von Gemeingefühlen vermittelnden Nerven. Die Anästhesien auf dem Gebiete des Seh- und Gehörorgans werden in den Lehrbüchern der betreffenden Specialwissenschaften abgehandelt, und ist daher von ihrer Besprechung in diesem Werke abgesehen.

Geruchsanästhesie, Anosmie.

Die Diagnose der Anästhesien des Geruchssinns hat bis jetzt nur untergeordnete klinische Bedeutung, da dieselben selten rein vorkommen und im Allgemeinen noch wenig studirt sind, hauptsächlich aber, weil der Arzt auf gewöhnlich sehr zweifelhafte Angaben und durch das subjective Ermessen des Patienten bestimmte Befunde bei Feststellung der Anosmie angewiesen ist. Die Abnahme der Geruchsempfindung äussert sich so, dass die betreffenden Kranken gasförmige übel- oder wohlriechende Substanzen bei der Inspiration oder beim Schnüffeln nicht mehr als Gerüche wahrnehmen, und alle diejenigen Geschmacksempfindungen, bei welchen das Aroma der Schmecksubstanzen eine wesentliche Rolle spielt, so beim Schmecken von Wein u. ä., in anderer, als der normalen Weise zum Bewusstsein kommen. Letztere Kranke klagen, da der Mangel an eigentlicher Riechfähigkeit ihnen weniger lästig ist und deswegen weniger beachtet wird, hauptsächlich über „Geschmacksstörungen“. Eine nähere Untersuchung zeigt indessen sofort, dass eine Anosmie, nicht eine Geschmacksanästhesie vorliegt. Vorausgesetzt darf dabei werden, dass beide Hälften der Riechsphäre anästhetisch geworden sind, weil nur dann der gustatorische Wohlgeschmack in störender Weise verschwindet. Zur Prüfung des Geruchssinns auf seine Functionsintensität hat man solche Stoffe zu wählen, welche exclusiv Riechstoffe sind, nicht solche, welche zugleich als starke Reize der sensiblen Nerven der Nasenhöhle wirken (V, 2) (wie Essigsäure u. a.), weil bei Anwendung der letzteren unreine Untersuchungsresultate gewonnen werden.

Sehen wir von den Anosmien centralen Ursprungs ab, von welchen noch bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnerkrankungen die Rede sein wird, so haben wir als periphere Anosmien speciell nur solche Fälle zu betrachten, in welchen die Endapparate, die Riechfäden und der Stamm des Olfactorius bis zu den Wurzeln functionsunfähig werden. Das ist am ehesten mit einer gewissen Sicherheit zu diagnosticiren bei der Anosmie nach Schädelbrüchen, bei Affectionen der Schädelknochen, namentlich auch der Lamina cribrosa des Siebbeins, bei Tumoren im Vorderhirn und Meningitis, dagegen



lassen die Fälle von peripherer Anosmie, bei welcher jene Ursachen der Schädigung des Olfactoriusstamms und seiner Fäden ausgeschlossen werden können, und als wahrscheinlicher Sitz der Affection die Riechzellen angenommen werden müssen, nie eine sichere Diagnose zu. Denn da die versteckte Lage der Regio olfactoria jede genauere Untersuchung hindert und die Resultate einer electrischen Prüfung bis jetzt unsicherer Natur sind, so besitzen wir in solchen Fällen zu wenig feste Anhaltspunkte, um über eine Vermuthungsdiagnose hinauszukommen, um so mehr, als auch anatomische Veränderungen der Nasenschleimhaut: Katarrhe und Schwellungen derselben, Verengerungen des Riechkanals, Polypen u. ä. die Zuleitung der Gerüche zu den Riechzellen erschweren oder aufheben, ja schon eine gewisse Trockenheit der Mucosa die Geruchsfähigkeit reducirt. Auf diese Weise wird durch Zustände mangelhafter Receptionsfähigkeit der Riechfläche für Olfactoriusreize nervöse Anosmie vorgetäuscht. Immerhin wird man nicht fehl gehen, wenn man die durch excessive Gerüche entstehende Anosmie, die nach heftigen Katarrhen der Nasenschleimhaut zurückbleibende Anosmie u. ä. von einer Anästhesie der Endapparate des Olfactorius abhängig macht.

Geschmacksanästhesie, Ageusie.

Die gustatorische Anästhesie bietet entschieden grösseres klinisches Interesse, als die Anosmie. Ehe wir uns mit der Diagnose der einzelnen Formen der Geschmacksanästhesie beschäftigen, ist es unumgänglich nothwendig, kurz auf das anatomische und physiologische Verhalten der beim Schmecken in Betracht kommenden Nervenbahnen einzugehen.

Ageusie.

Anatomisches und physiologisches Verhalten der Geschmacksnerven.

Von vornherein muss bemerkt werden, dass die Frage nach der Antheilnahme an der Geschmacksempfindung, welche den verschiedenen Nervenfasern zukommt, durch das Experiment am Thier selbstverständlich sehr schwierig zu lösen ist; am ehesten ist die Entscheidung bezüglich gewisser strittiger Punkte in diesem Kapitel von Seiten der *klinischen* Erfahrung zu erwarten. *Sicher gestellt ist, dass der N. glossopharyngeus Geschmacksnerv ist.* Er verbreitet sich als solcher in der Zungenwurzel, dem weichen Gaumen und dessen Umgebung; die Spitze und die Ränder der Zunge dagegen schmecken durch Erregung von Fasern, welche in dem *Lingualis* verlaufen, auf die *Chorda tympani* und von dieser aus in den Facialis übergehen. Die Geschmackserregung kann dann vom Facialis unter Vermittlung von vorhandenen Anastomosen in verschiedenster Weise auf centripetale Bahnen und zum Gehirn weiter geleitet werden, nämlich (vgl. Fig. 1, S. 12):

auf der Bahn des Glossopharyngeus durch den Zusammenhang des N. styloideus (VII) ausserhalb des For. stylomastoideum mit dem IX. Gehirnnerven, ferner durch die Anastomose zwischen dem Facialis — N. petros. superficialis minor — N. Jacobsonii — Ggl. petrosum (IX); höchstwahrscheinlich besteht auch noch eine Verbindung zwischen N. VII und IX durch die Portio intermedia Wrisbergii, indem diese „Facialiswurzel“ in der Medulla oblongata bis in die Nähe des Glossopharyngeuskernes verfolgt werden kann;

auf der Bahn des Trigeminus durch die Anastomose des Ggl. geniculi (VII) mit dem Petros. superfic. major — Vidianus — Ggl. sphenopalatin. (V, 2), ferner durch den directen Zusammenhang des Gangl. otic. (V, 3) mit der Chorda und den indirecten Zusammenhang des Ggl. oticum mit dem Knie des Facialis durch Vermittlung des N. petrosus supfc. min. Ausserdem anastomosirt der Facialis in seinem peripheren Verlauf *unterhalb des For. stylomastoid.* mit dem Quintus, speciell mit dem N. auriculotemporalis (V, 3).

Die letzangeführten Bahnen im Trigeminusverlauf scheinen für die Erklärung der Ueberleitung der Geschmackseindrücke aus der Bahn des Facialis überflüssig, da der zweifellos als Geschmacksnerv fungirende Glossopharyngeus genügend Verbindungen mit dem Facialis eingeht, von welchen nicht einmal alle soeben angeführt wurden. In der That sind die Physiologen heutzutage geneigt anzunehmen, dass die Chorda-

geschmacksfasern im *Glossopharyngeus* ihren Verlauf nehmen. Indessen kann diesem Grundsatz vom klinischen Standpunkte nicht vollkommen zugestimmt werden; denn in Fällen von isolirter Trigeminusanästhesie bedingt durch Affection des Quintusstamms an der Schädelbasis ist Ageusie der vorderen Zungenpartien mehrfach mit aller Sicherheit constatirt worden. Darnach scheint entgegen der Annahme, dass die Geschmacksfasern der Chorda sämmtlich in den Glossopharyngeus übergeleitet werden, mindestens ein Theil derselben in die Bahn des *Trigeminus* überzutreten. Eine weitere Frage, die keineswegs widerspruchslos entschieden ist, knüpft sich hieran: nämlich, wie weit Geschmacksfasern in der Bahn des Facialis verlaufen, und ob dieselben nach centrifugalem oder centripetalem Verlauf — beides ist nach den genannten Anastomosen möglich — den Facialis wieder verlassen. Sichergestellt ist wohl, dass Verletzungen des Facialis im Felsenbein zwischen Chordaübertritt und Ggl. genic. die Geschmacksperception in

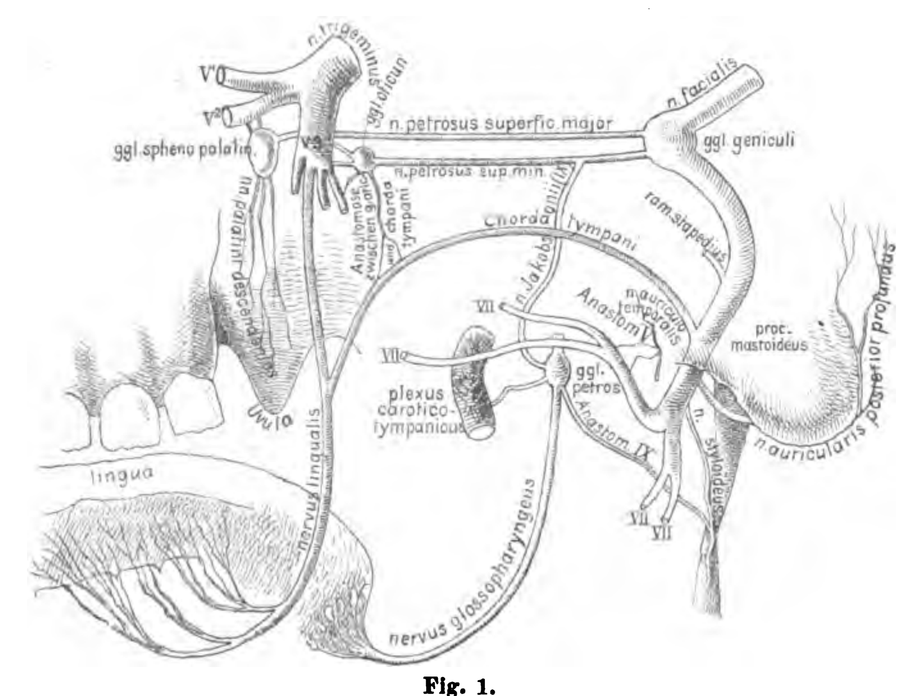


Fig. 1.
Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

der vorderen Zungenhälfte aufheben und dass *wenigstens in der Regel* keine solche eintritt bei Facialisparalysen, welche in einer Verletzung des Facialisstamms *ausserhalb* des For. stylomastoid. ihren Grund haben. Man darf daraus schliessen, dass der Hauptantheil der Chordageschmacksfasern im Facialisstamm während seines Verlaufs durch das Felsenbein enthalten ist, und der centrifugale Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda höchstens als Nebenbahn in Betracht kommt. Eine weitere Frage ist, ob jene centripetalen Fasern durch das Ggl. geniculi aus der Facialisbahn in sensible Nerven, den Quintus oder, wozu genügend Anastomosenfasern vorhanden sind, in den Glossopharyngeus vollständig übertreten, oder ob sie im Facialis noch weiter nach oben gehen, um erst durch die Portio intermedia Wrisbergii in die Medulla oblongata zu ziehen und eventuell mit dem Glossopharyngeuskern in Verbindung zu treten. Die klinische Erfahrung spricht für das erstere Verhalten, indem von mehreren zuverlässigen Beobachtern Basallähmungen des Facialis *ohne* jede Geschmacksalteration beschrieben worden sind; auch ist der Zusammenhang der Portio intermedia mit dem Glossopharyngeuskern von den Anatomen noch keineswegs allgemein anerkannt.

Mit voller Sicherheit in diesem schwierigen Kapitel der Physiologie und Pathologie Stellung zu nehmen, ist zur Zeit nicht möglich. In dem oben Angeführten ist nur das enthalten, was bis jetzt in der Regel beobachtet wurde und woran sich die Diagnose in erster Linie zu halten hat. Dass hier, im Falle gewöhnlich beschrittene Bahnen verlegt sind, auf den verschiedensten Nebenbahnen Geschmacksperception noch zu Stande kommen *kann*, ist nach dem, was die anatomische Forschung über die Möglichkeit des Verlaufs der Geschmacksfasern aufgefunden hat, zu selbstverständlich, als dass nicht am Krankenbett Ausnahmen von der Regel da und dort beobachtet werden müssten.

Prüfung der Geschmacksstörung.

Zur Feststellung einer Beeinträchtigung oder Aufhebung der Geschmackssensation dient das Bestreichen verschiedener Stellen der Zunge mit Lösungen, welche je eine der Substanzen von den bekannten 4 Geschmacksqualitäten (salzig, sauer, süss, bitter) enthalten. Wichtig ist vor allem die Constatirung einer mangelhaften Wahrnehmung des Geschmacks süsser und bitterer Substanzen, da diese lediglich die Geschmacksfasern erregen, während saure und salzige Schmeckstoffe nebenbei auch die Gefühlsnerven der Zunge irritiren, und ihre Verwendung zur Prüfung einer fraglichen Ageusie daher zweifelhafte Resultate liefern kann. Selbstverständlich muss die Untersuchung mit den nöthigen Cautelen an der vorgestreckten Zunge u. s. w. angestellt werden. Diagnostisch bis jetzt nicht genügend verwerthet ist die Prüfung der Reaction der Geschmacksnerven auf den electrischen Strom, obgleich der constante Strom jederzeit Geschmacksempfindungen hervorruft (am positiven Pol sauren, am negativen laugenhaft-brennenden Geschmack).

Sehen wir ab von den Zuständen, in welchen die Zuleitung der Geschmacksreize zu den Endapparaten der Geschmacksnerven durch dicken Zungenbelag, abnorme Trockenheit der Zungenschleimhaut u. ä. behindert ist, und ebenso von den centralen Ageusien, über deren Localisation im Hirn bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von dem cerebralen Verlauf der Geschmacksfasern am besten nicht einmal Vermuthungen aufgestellt werden, so hat die diagnostische Analyse der Ageusie im Allgemeinen folgenden Gang einzuhalten:

Gang der Diagnose bei den speciellen Formen von Ageusie.

Zunächst ist festzustellen, in welchem Theile der Zunge die Geschmacksstörung ausgesprochen ist, ob einseitig oder doppelseitig, ob in der vorderen oder der hinteren Hälfte der Zunge. Bei letzterem Verhalten ist an *Glossopharyngeuserkrankung* zu denken. Die Eventualität ist übrigens mehr theoretisch construirt, als in Wirklichkeit beobachtet, da Fälle von isolirter Glossopharyngeuslähmung unter allen Umständen Raritäten ersten Ranges sind und die mit anderen Nervenlähmungen vergesellschafteten Glossopharyngeusaffectionen für die Erklärung sehr complicirte Objecte der Diagnose darstellen.

Selbst bei der progressiven Bulbärparalyse mit ihrer typischen Erkrankung der Nervenkerne in der Medulla oblongata, unter denen auch der Glossopharyngeuskern in einzelnen Fällen degenerirt sich erwies, findet man gerade die Geschmacksperception intact. Uebrigens werden solche auf den ersten Blick auffallende Befunde erst dann Werth gewinnen, wenn unsere Untersuchungen genauer und vor allem unsere Kenntnisse des Faserverlaufs und seiner Beziehung zu den Kernen in der Medulla oblongata vollkommenere geworden sind. Nebenbei sei erwähnt, dass man im Verlaufe der Tabes dorsalis und der multiplen Sclerose gelegentlich Geschmacksstörungen beobachtet hat, welche vielleicht auf Degenerationen der Kerne bezw. Wurzelfasern der Glossopharyngei zu beziehen sind, vielleicht aber auch in anatomischen Veränderungen des peripheren Nervensystems (wie solche bei diesen beiden Krankheiten beobachtet werden) ihre Begründung finden.



Im Gegensatz hierzu sind die Geschmacksanästhesien im Gebiete der vorderen zwei Dritttheile und der Seitenränder der Zunge ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Sie deuten im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen auf eine Leitungshemmung in dem Stamm der *Chorda tympani* oder in dem complicirten centripetalen Verlauf der Chordageschmacksfasern hin. Ist die Beeinträchtigung des Geschmacks in dieser Region constatirt, so hat man weiter festzustellen, ob daneben eine Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie vorhanden ist, oder ob die Ageusie ohne diese Complication besteht.

Ageusie ohne Symptome der Facialislähmung oder Trigeminusanästhesie.

In letzterem Falle ist an eine *isolirte Chordaerkrankung* zu denken, bedingt durch Caries des Felsenbeins, Trauma u. ä. Dabei kann auch die Sensibilität der Zunge gestört sein, da auch von der Zungenschleimhaut kommende sensible Nervenfasern in der Chorda verlaufen.

Ageusie mit Facialislähmung complicirt.

Ist neben der Ageusie ausgesprochene Facialislähmung vorhanden, so ist die Frage zu entscheiden, welchen Sitz die Facialislähmung hat. In den meisten Fällen ist von vornherein wahrscheinlich, dass die Lähmung von dem Stück des Facialis zwischen dem Eintritt der Chorda tympani bis zum Ganglion geniculi ausgeht. Man thut gut daran, diesem diagnostischen Grundsatz Rechnung zu tragen und erst, wenn ausgeschlossen werden kann, dass dieser Abschnitt des Facialisverlaufs erkrankt ist, eine Affection des Facialis an einer anderen Stelle als Ursache der Geschmackslähmung anzunehmen. Die Diagnose der Lähmung des Facialis im Bereich der genannten Strecke seines Verlaufs ist leicht, weil dieselbe, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Facialisparalyse seinerzeit ausgeführt werden wird, durch sehr prägnante sonstige Symptome charakterisirt ist (verminderte Speichelsecretion und Gaumensegelparese).

Hat man entschiedenen Grund zur Voraussetzung, dass ein anderer Theil des Facialisverlaufs betroffen ist, so darf man, im Falle die Facialislähmung ohne Störung des Gehörs, der Speichelsecretion und der Gaumensegelstellung verläuft, daran denken, dass die Ageusie ausnahmsweise durch Leitungshemmung in den Geschmacksfasern, welche von der Chorda aus nach der Peripherie durch den Facialis zum Auriculotemporalis (V, 3) gehen, bedingt ist. Mindestens so wahrscheinlich wäre übrigens, dass hierbei die Aufhebung der Nervenleitung eine andere Anastomose des Facialis, nämlich die Verbindung des N. styloideus mit dem Glossopharyngeus betrifft. In solchen Fällen muss dann offenbar die Unterbrechung jener Nebenbahn der Geschmacksleitung genügen, um eine Ageusie zu Stande zu bringen.

Ageusie mit Trigeminusanästhesie complicirt.

Anästhesie im Gebiete des Trigeminus mit Geschmacksstörung in der vorderen Zungenhälfte bedeutet, dass es sich um Leitungshemmung im Stamme, im II. Ast, oder im III. Ast des Quintus (nach einem von Ziehl beobachteten Falle ist der Weg Chorda — Facialis — Petros. suprfc. min. — Gangl. otic. — III. Quintusast mindestens die Hauptstrasse der Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge), oder aber im Lingualis allein handelt. Denn auch dieser Nerv führt Geschmacksfasern (wenn auch einen kleinen Theil) dem Gehirn zu. Eine Differentialdiagnose zwischen Chordaaffection und Affection des Lingualis über dem Abgang der Chorda hat Schwierigkeiten, zumal andererseits, wie schon erwähnt, in der Chorda neben den Geschmacksfasern auch sensible Fasern verlaufen. Der gewöhnlich gemachte diagnostische Schluss, dass isolirte Unempfindlichkeit der Zunge gegen tactile Reize ohne



Geschmacksstörung Lingualisaffection über dem Abgang der Chorda, isolirte Geschmacksstörung (ohne Anästhesie und Facialislähmungserscheinungen) Chordaaffection bedeute, ist daher in dieser strengen Fassung nicht richtig. Vielmehr empfiehlt es sich, die Diagnose je nach dem Ueberwiegen eines der beiden Symptome zu präcisiren, so dass ausgesprochene Geschmacksaufhebung mit leichten Sensibilitätsstörungen der Zunge bei Chordaaffectionen, exquisite Anästhesie mit Andeutung von Geschmacksstörung bei Leitungsunterbrechung im Lingualis oberhalb des Abgangs der Chorda tympani zu erwarten ist, während das gleichzeitige Vorhandensein vollständiger Ageusie und vollständiger Anästhesie der Zungenschleimhaut eine Erkrankung des Lingualis unterhalb des Abgangs der Chorda bedeutet. Bei den letztangeführten Fällen ist natürlich vorausgesetzt, dass die Anästhesie sich nur auf die Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle bezieht. Sobald neben der Ageusie Symptome der Anästhesie im übrigen Gebiete des Trigeminus vorhanden sind, so hat man je nach der Ausbreitung der Anästhesie zu entscheiden, ob der II. Ast oder der III. Ast des Nerven sammt seinen Verbindungen mit den Bahnen der Geschmacksfasern lädirt ist, oder endlich, ob wegen der Anästhesie im ganzen Quintusgebiet eine Affection des ganzen Trigeminusstammes zu diagnosticiren ist.

Cutane Anästhesie.

Partielle Empfindungslähmungen.

Wie schon bemerkt, umfasst diese Kategorie von Nervenkrankheiten Zustände verminderter Perceptionsfähigkeit der Nerven, welche die Tastempfindungen (Druck- und Temperaturempfindungen), und ebenso diejenigen, welche die Gemeingefühle (speciell die Schmerzempfindung) vermitteln. Da wir allen Grund zur Annahme haben, dass sowohl den tactilen Nerven, als auch den sensiblen im engeren Sinne anatomisch isolirte Faserleitungen und Endorgane zukommen, ja selbst für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Druck- und Temperaturempfindungen) wahrscheinlich solche bestehen, so ist es nicht verwunderlich, dass man unter pathologischen Verhältnissen neben totalen auch *partielle Empfindungslähmungen* antrifft.

In der That finden wir zuweilen neben Aufhebung der Reaction des tactilen Nervenapparates erhaltene Reaction der sensiblen Nerven s. str.; in anderen Fällen ist von den Functionen der tactilen Nerven nur der Drucksinn gestört, der Temperatursinn intact, oder umgekehrt. Bei *peripherer Anästhesie* sind solche *partielle Empfindungslähmungen,* von ganz besonderen Verhältnissen (partieller Faserdegeneration bei Neuritis) abgesehen, *nicht* zu erwarten.

In den Gefühlsnervenstämmen liegen nämlich die verschiedenen Fasern zusammengedrängt neben einander, werden also naturgemäss auch zusammen in ihrer Function beeinträchtigt; und auch im Gebiete der Endapparate der Haut, wo am ehesten eine isolirte Störung der verschiedenen Empfindungsqualitäten erwartet werden könnte, ist es nach dem, was wir von physiologischer Seite über die anatomische Vertheilung jener Endapparate, der „Temperatur-, Druck- und Schmerzpunkte“ wissen, nicht wahrscheinlich, dass von dieser Seite her ganz isolirte partielle Empfindungslähmungen sich einstellen werden. Anders ist dies bei den *centralen* Anästhesien. In Fällen von Anästhesie, die vom Gehirn und besonders vom Rückenmark ausgehen, sind partielle Empfindungslähmungen sehr häufig zu beobachten. Während die in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzeln noch die gesammte Sensibilitätsfasermasse enthalten,



ihre Zerstörung also eine Aufhebung jeder Art von Gefühl nach sich zieht, tritt mit dem Uebertreten der sensiblen Nervenfasern in das Rückenmark eine räumlich geschiedene Vertheilung der die verschiedenen Empfindungsqualitäten leitenden Nervenfasern ein, so dass jetzt je nach dem speciellen Sitz der Rückenmarkserkrankung partielle Empfindungslähmungen ganz gewöhnlich zu Stande kommen.

Differentialdiagnose der centralen und peripheren Anästhesien.

Neben dem in der Regel vollkommenen Mangel an partiellen Empfindungslähmungen kommt für die Diagnose der peripheren Anästhesien weiterhin in Betracht, dass die *Hautreflexe* und, je nach der Ausbreitung und Ursache der Anästhesie, auch die *Sehnenreflexe* abgeschwächt erscheinen oder vollständig *fehlen*. Auch die Beachtung der genauen Localisation der Anästhesie auf den Ausbreitungsbezirk eines einzelnen Nervenstammes oder gar Nervenzweiges und die Constatirung einer Combination von Motilitätsstörung mit Anästhesie (wenn der Nerv gemischte Fasern führt) trägt zur Stellung der richtigen Diagnose, d. h. zur Abgrenzung der peripheren von centralen Anästhesien bei.

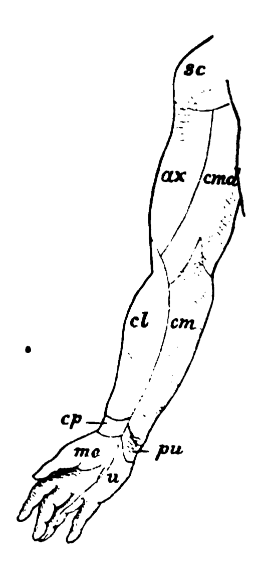


Fig. 2.
Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der oberen Extremität nach Henle.
sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cmd* N. cutaneus medialis s. int. min. *cm* N. cutaneus medius (int. major). *cl* N. cutanous lateralis s. N. musculocutaneus perforans Gasserii. *cp* N. cutaneus palmaris n. mediani. *pu* N. palmaris ulnaris ex n. ulnari. *me* Endäste des N. medianus. *u* Endäste des N. ulnaris.

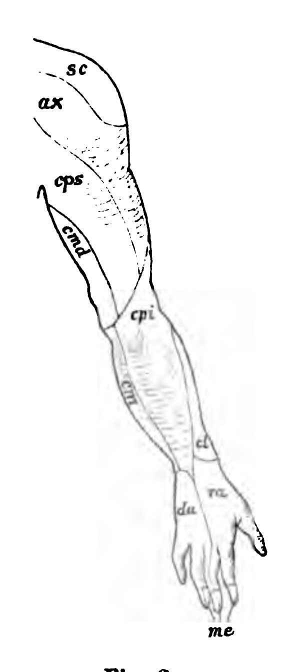


Fig. 3.
Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der oberen Extremität nach Henle.
sc Nn. supraclaviculares. *ax* N. axillaris. *cps* N. cutaneus post. sup. ex radiali. *cmd* N. cut. medialis. *cpi* N. cutaneus post. inf. ex radiali. *cm* N. cut. medius. *cl* N. cut. lateralis. *ra* N. radialis (Endäste). *du* Ram. dorsalis n. ulnaris. *me* Endzweige des N. medianus für das Nagelglied der 3 mittleren Finger.

Symptome der Anästhesien je nach der verschiedenen Localisation.

Die diagnostisch verwerthbaren *Symptome der Anästhesien* **sind theils subjectiver, theils objectiver Art. Bei stärker ausgesprochenen Graden der Anästhesie kommt den Kranken die Stumpfheit des Hautgefühls ohne weiteres oft in unangenehmster Weise zum Bewusstsein; namentlich ist dies dann der Fall, wenn die** *Hände anästhetisch* **und für feinere Arbeiten unbrauchbar geworden sind, oder wenn die** *Fusssohlen*

ihr Tastgefühl verloren haben, und der Kranke damit die richtige Beurtheilung seiner Körperstellung einbüsst. In letzterem Falle leidet, wenn die Augen geschlossen werden und damit der wichtige, vom Sehorgan vermittelte, regulirende Einfluss auf die Coordination wegfällt, die Aequilibrirung des Körpers Noth, und geräth der Körper ins Schwanken (ROMBERG'sches *Symptom*); übrigens muss die Anästhesie der Fusssohlen, soll sie sich in einer für den Kranken lästigen Weise geltend machen, doppelseitig sein.

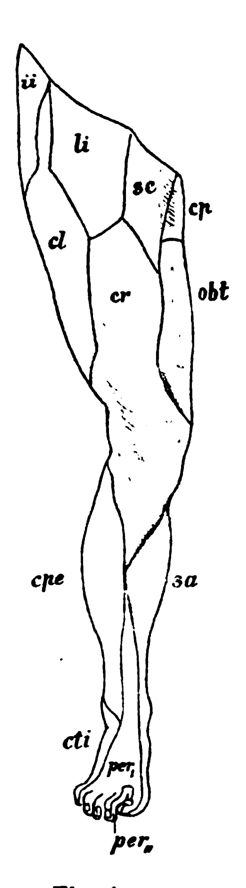


Fig. 4.

Vertheilung der Hautnerven an der Vorderfläche der unteren Extremität nach HENLE.

ii N. ilioinguinalis. *li* N. lumboinguinalis. *se* N. spermaticus ext. *cp* N. cutan. femoris post. *cl* N. cutan. femoris lateralis s. ext. *cr* N. cruralis. *obt* N. obturatorius. *cpe* N. communicans peroneus s. cut. cruris post. ext. n. peronei. *sa* N. saphenus (major s. cut. femor. int. longus e n. crurali). *cti* N. communicans tibialis s. suralis. *per,* ram. superfic. n. peronei. *per,,* ram. profund. n. peronei.

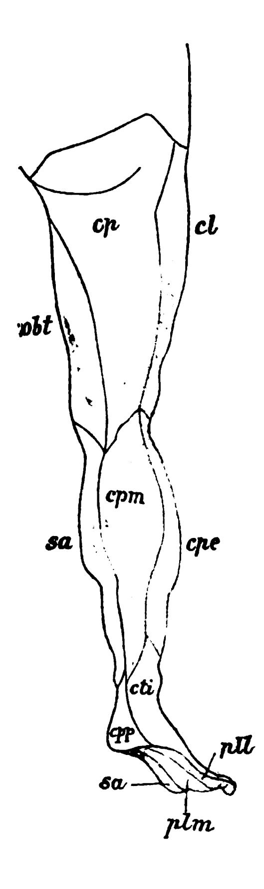


Fig. 5.

Vertheilung der Hautnerven an der Hinterfläche der unteren Extremität nach HENLE.

cp N. cutaneus femoris post. *cl* N. cut. fem. lateralis. *obt* N. obturatorius. *cpm* N. cutan. cruris post. med. n. peronei. *cpe* N. communicans peroneus. *sa* N. saphenus n. cruralis. *cti* N. communicans tibialis. *cpp* N. cutaneus plantar. propr. n. tibialis. *pll* N. plantar. lateralis n. tibialis. *plm* N. plant. medialis n. tibialis.

Selten ist die Fusssohlenanästhesie peripherer Natur, gewöhnlich ist sie der Ausdruck einer centralen, speciell spinalen Erkrankung.

Weniger lästig, aber in ihren Erscheinungen sehr prägnant sind die *Anästhesien im Gebiete des Trigeminus*: Die Haut des Gesichts, sowie die Schleimhäute der angrenzenden Körperhöhlen sind gegen mechanische, thermische und chemische Reize empfindungslos; so fühlen die Kranken nicht, wenn ihnen ein Fremdkörper ins Auge geräth, scharfe Reize die Nasenschleimhaut treffen, die Zähne mit der Zunge in Be-

rührung kommen, der Bissen zwischen Wangenschleimhaut und Zahnreihe tritt u. ä. In Folge dessen können Verletzungen der Zunge, Geschwüre im Mund, auf der Conjunctiva und Cornea sich ausbilden, ja eine vollständige Panophthalmie sich einstellen. Zu ihrer Entstehung tragen übrigens ausser der Wirkung der von aussen her das gefühllose Auge ungehindert treffenden Insulte noch verschiedene Momente bei, nämlich die mangelhafte Thränensecretion (theils durch Lähmung echter im Trigeminus verlaufender Secretionsfasern, theils durch Behinderung der reflectorischen Erregung der Thränenabsonderung bedingt) und vielleicht auch die Lähmung trophischer Fasern, der Ciliarnerven. Auch die Speichelsecretion muss nach dem, was wir über ihr Zustandekommen auf reflectorischem Wege durch Reizung von Trigeminusfäden der Mundhöhle wissen, abnehmen (ich selbst besitze darüber keine eigene Erfahrung); auf alle Fälle aber leidet, wie wir früher sahen, die Geschmacksperception. Betrifft die Affection den Trigeminusstamm oder den ganzen III. Ast, so besteht neben der Anästhesie auch eine Lähmung der Kaumuskeln mit secundärer Atrophie der letzteren.

Ist durch die Untersuchung mit den einzelnen Mitteln zur Prüfung der Sensibilitätsintensität (Berührung der Haut mit kalten und warmen Gegenständen, mit verschieden gestalteten Körpern, Auflegen von Gewichten u. ä. oder, um den Grad der Schmerzempfindlichkeit zu constatiren, mit dem faradischen Strom, der Spitze einer Nadel u. s. w.) zweifellos festgestellt, dass die Hautsensibilität Noth gelitten hat, so ist nunmehr die Ausbreitung und Begrenzung des anästhetischen Bezirkes zu ermitteln dadurch, dass man bei der Untersuchung von letzterem aus nach den gesunden Partien fortschreitet und umgekehrt. Hierauf folgt die Ueberlegung, *welches Nervengebiet das afficirte ist.* In letzterer Beziehung entscheidet einzig und allein die Kenntniss der anatomischen Verbreitung der einzelnen peripheren Nerven; es wird daher vollständig genügen, statt die Anästhesie der verschiedenen Nervenbezirke im Einzelnen abzuhandeln (zumal bei der Besprechung der Symptome der Lähmung der einzelnen motorischen Nerven auch das Wichtigste über die Lähmung der betreffenden Hautäste mitgetheilt werden wird), zur Orientirung einige Schemata der Vertheilung der sensiblen Nerven zu geben (s. Fig. 2—5).

Anaesthesia dolorosa.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass zuweilen in den anästhetisch gewordenen Hautgebieten lebhafte Schmerzen auftreten (*Anaesthesia dolorosa*). Die Diagnose dieser speciellen Form der Anästhesie als solcher ist leicht; auch die Deutung der auf den ersten Blick auffallenden Erscheinung hat keine Schwierigkeiten, wenn der Schmerzbezirk genau dem Gebiet der anästhetisch sich verhaltenden Hautnerven entspricht. Es handelt sich dann um eine Anästhesie, bei *welcher die Leitung im peripheren Nerven* durch Zerreissungen desselben, Neuritis u. ä. *unterbrochen ist, während im centralen Stück des Nerven Reizungen stattfinden,* deren Effect nach dem Gesetze der „excentrischen Projection“ Schmerzempfindung in der Peripherie bildet. Die Anaesthesia dolorosa wird am häufigsten bei schweren organischen Erkrankungen des Trigeminus wahrgenommen.

Periphere Analgesie, muskuläre Anästhesie.

Gemeingefühlsanästhesien. In diese Kategorie sind die Analgesien, die muskulären Anästhesien, der Verlust der von den Gelenken und Eingeweiden vermittelten Gemeingefühle u. ä. zu rechnen. Nur in den seltensten Fällen handelt es sich hierbei um *periphere* Anästhesien; die Gemeingefühlsanästhesien sind vielmehr meist centraler, speciell spinaler Natur und spielen bei der Diagnose der Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten eine massgebende Rolle. Der wichtigste Factor für die Diagnose peripherer Gemeingefühlsanästhesien ist jedenfalls die ätiologische Seite des betreffenden Falles, indem der periphere Charakter derselben in praxi nur dann anzunehmen ist, wenn ein bestimmter Nervenzweig, eine circumscripte Hautstelle, ein



Muskel u. s. w. eine nachweisbare tiefere Läsion erfahren haben. Nach dem, was wir über die „lineare“ Vertheilung der Schmerzpunkte auf der Haut wissen, ist vorauszusetzen, dass von der Peripherie ausgehende Analgesien stets mit cutaner Anästhesie einhergehen, da die peripheren Endapparate der verschiedenen Empfindungsarten doch räumlich zu nahe aneinanderliegen, als dass sie isolirt gelähmt werden könnten.

Hyperästhesie — Neuralgie.

Wie die Anästhesie betrifft auch die *Hyperästhesie* — die Steigerung der Reizbarkeit der sensiblen Nerven — theils die Nerven der höheren Sinnesorgane, theils diejenigen der Haut. Die *Hyperästhesie der Geruchs- und Geschmacksnerven* hat praktisch geringe Bedeutung und kommt als periphere Erkrankung kaum vor, während periphere Geruchs- und Geschmacksparästhesien als Folge von Olfactorius- und Facialisläsionen zuweilen beobachtet werden. In der Regel sind die genannten Abweichungen in der Reaction der beiden Sinnesnerven centraler Natur und treten als nicht gerade seltene Symptome im Bilde der Hysterie und Neurasthenie, bei Epilepsie und Psychosen auf.

Geruchs- und Geschmackshyperästhesien.

Gegenüber diesen im Ganzen seltenen Sinnesnervenhyper- und -Parästhesien ist die *Hyperästhesie der Hautnerven aus peripheren Ursachen* eine relativ häufig zu beobachtende Erscheinung bei Hautentzündungen, Neuritis u. ä. Die Diagnose gründet sich darauf, dass bei Application von Reizen auf die Haut die Reaction der Tastnerven eine gesteigerte ist. Die Erhöhung der Erregbarkeit kann so bedeutend sein, dass schon die leichteste Berührung der Haut (nicht erst, wie in der Norm, zunehmender Druck) statt des Druckgefühls schmerzhafte Sensationen hervorruft. Für die Diagnose massgebend ist, dass äussere Reize auf die hyperästhetischen Nervenbezirke einwirken müssen, um die krankhafte Uebererregbarkeit der Nerven zum Ausdruck zu bringen.

Cutane Hyperästhesie.

Anders verhalten sich die *Neuralgien*, bei welchen zwar ebenfalls schwache äussere Reize Schmerz hervorrufen können, das Charakteristische der Erkrankung aber darauf beruht, dass der *Schmerz nach Aufhören des Reizes fortbesteht, ferner auch ohne nachweisbare äussere Reize in bestimmten Nervenbahnen auftritt und in periodischen Anfällen wiederkehrt.*

Neuralgien.

Ausserdem ist bei der Diagnose der Neuralgien und ihrer Unterscheidung von anderen mit Schmerzanfällen einhergehenden Zuständen darauf zu achten, dass im Verlaufe der meist einseitig befallenen neuralgisch afficirten Nerven namentlich an den Stellen, wo dieselben durch Knochen, Muskeln u. s. w. treten, auf Druck empfindliche *Schmerzstellen* (Points douloureux) ziemlich regelmässig sich finden. Man kann dieselben nicht nur während der Anfälle, sondern gewöhnlich auch in der schmerzfreien Zwischenzeit leicht nachweisen, sobald man mit tiefem Druck prüfend den Verlauf des Nerven verfolgt. Schmerzstellen fehlen nach meinen Beobachtungen nur in seltenen Fällen *ganz* und dürfen mit Recht als ein wichtiges, die Diagnose wesentlich unterstützendes Symptom der Neuralgie angesehen werden.

Schmerzstellen.

Eine weitere Folgeerscheinung der Neuralgie, welche für die Diagnose mitverwerthet werden kann, ist die in der Zeit der Anfälle und auch in der schmerzfreien Periode veränderte Reaction der sensiblen Nerven im neuralgischen Gebiete. Es machen sich in dieser Beziehung theils Parästhesien (Formication, pelziges Gefühl), theils Hyperästhesie bez. *Hyperalgesie* und

Sensible Begleiterscheinungen.

Anästhesie geltend. Letztere stellt sich namentlich bei länger dauernden Neuralgien ein, welche dann den Typus der Anaesthesia dolorosa darstellen. Auf der Höhe des Paroxysmus irradiirt nicht selten der Schmerz von dem neuralgisch afficirten Nerven auf benachbarte, seltener auf entferntere Nervengebiete.

Auch die *motorische* und *vasomotorische* Nervensphäre zeigt im Verlaufe der Neuralgien Veränderungen. Die motorischen Störungen: Krämpfe, directe und besonders reflectorische, später Lähmungserscheinungen, sind weniger constant als die *vasomotorischen*. Nachdem im Anfang der Paroxysmen die Symptome des Gefässkrampfes (Blässe und Kälte der Haut) mehr oder weniger ausgeprägt waren, treten sehr bald die charakteristischen Erscheinungen der Gefässerweiterung ein: Röthung der Haut und Schleimhäute, Erweiterung der Gefässe. Wahrscheinlich handelt es sich hier in der Hauptsache nicht um Lähmungseffecte, sondern um Reizung vasodilatatorischer Nerven. Damit in Zusammenhang stehen Störungen der Secretionen, welche als Begleiterscheinungen der Neuralgien ganz gewöhnlich sind: stärkere Thränensecretion und Schweissabsonderung bei gerötheter Haut, Salivation u. ä. Ein Theil dieser secretorischen Alterationen ist jedenfalls auf Innervationsstörungen in den Vasomotoren, speciell den Gefässdilatatoren, ein Theil wohl auch auf directe Reizung der Secretionsnerven zu beziehen.

Vasomotorische Begleiterscheinungen.

Auch *trophische* Störungen aller Art werden im Verlaufe der Neuralgien in dem betreffenden Nervengebiet beobachtet: Verdünnung, in anderen Fällen Verdickung und Rauhigkeit der Hautdecken, Zunahme oder Abnahme des Fettpolsters, Verfärbung, Ausfall oder auch reichlicheres Wachsthum der Haare, verschiedene Exantheme (Erytheme, Urticaria, vor allem *Herpes*). Als Ursache derselben ist theils die schon erwähnte Beeinflussung des vasomotorischen Nervensystems anzusehen, zum Theil aber muss dabei an Innervationsstörungen im Gebiete eigener trophischer Fasern gedacht werden, von deren Annahme vorderhand in der Pathologie nicht abgesehen werden kann, deren Existenz übrigens neuerdings auch durch experimentelle Befunde mehr und mehr festen Halt gewonnen hat.

Trophische Begleiterscheinungen.

Die Diagnose der Neuralgie ist nach dem eben Erörterten gewöhnlich mit aller Sicherheit zu stellen. Indessen kommen in der Praxis doch Fälle vor, in welchen eine Verwechslung der Neuralgien mit anderen, unter heftigen Schmerzen auftretenden Krankheitszuständen möglich ist. Wir haben daher der *Differentialdiagnose* noch einige Worte zu widmen.

Differentialdiagnose.

Leicht zu unterscheiden sind die Schmerzen, welche durch *entzündliche Affectionen* hervorgerufen werden. Sie treten nicht rein paroxysmenartig auf, sind nicht streng auf den Verlauf eines einzelnen Nerven localisirt und steigern sich in gleichem Masse mit der Entzündung, die über kurz oder lang durch untrügliche Zeichen (Schwellung, Röthung, Exsudation u. s. w.) unverkennbar wird. Schon schwieriger wird zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und *rheumatischen* Schmerzen. Im Allgemeinen ist der Muskelrheumatismus dadurch als solcher charakterisirt, dass die davon abhängigen Schmerzen durch Bewegungen, d. h. durch die Contraction des betreffenden afficirten Muskels, sowie durch Betastung desselben hervorgerufen werden. Bei Muskeln, deren Lage mit der Ausbreitung einzelner Nerven zusammenfällt, wie bei den Intercostalnerven, wird die Diagnose etwas complicirter, beispielsweise besonders dann, wenn mehrere Intercostalnerven neuralgisch afficirt sind. Auch hier hilft der Umstand, dass die Schmerzen beim Muskelrheumatismus von der Bewegung, speciell der Athmung abhängig sind, die typischen Schmerzstellen und ebenso die bekannten Begleiterscheinungen der Neuralgie fehlen, und der Schmerz keinen ausgesprochen paroxysmalen Cha-

rakter hat, über die Schwierigkeiten der Diagnose hinweg. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Unterscheidung von Neuralgien und *Gelenkschmerzen.* Selbst wenn die Gelenkaffection mit Irradiation der Schmerzen verbunden ist, concentriren sich die letzteren doch wesentlich auf das betreffende Gelenk und werden durch active und passive Bewegung desselben regelmässig gesteigert. Vom Knochen oder Periost ausgehende Schmerzen können kaum zu Verwechslung mit Neuralgien Veranlassung geben, wenn eine genaue Localuntersuchung vorgenommen wird, und die prägnanten Charaktere der neuralgischen Schmerzen bei der Differentialdiagnose im Auge behalten werden. Noch am ehesten kann man in einzelnen Fällen im Zweifel sein, ob neuralgische oder hysterische Schmerzen (Hyperalgesie, Hyperästhesie der Haut, Myodynien u. ä.) im einzelnen Falle vorliegen, um so mehr, als echte Neuralgien im Bilde der Hysterie ganz gewöhnlich sind, und oft hängt es von dem subjectiven Ermessen des Arztes ab, ob er Schmerzen bei Hysterischen als wirkliche Neuralgien bezeichnen will, oder nicht. Schmerzhaftigkeit der Wirbel findet sich bekanntlich bei Hysterischen fast immer; Empfindlichkeit der Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck kommt aber auch bei Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten sehr gewöhnlich vor, so dass der Wirbelschmerz kein differentialdiagnostisches Merkmal abgiebt. Jedenfalls müssen die öfter genannten Charaktere der neuralgischen Schmerzen voll entwickelt sein, wenn man berechtigt sein soll, bei Hysterischen von Neuralgien zu sprechen und von der Diagnose der Hyperästhesie, Gelenkneurose und hysterischen Schmerzen vager Natur abzusehen.

Diagnose des Sitzes der Neuralgie.

Ist man durch Beachtung der typischen Erscheinungen des Leidens und mit Hülfe des angegebenen differentialdiagnostischen Verfahrens zur Ueberzeugung gekommen, dass eine Neuralgie im einzelnen Falle vorliegt, so ist nunmehr der *Sitz* derselben festzustellen. Die Bestimmung, welcher Nerv, bezw. Nervenast von der Neuralgie befallen ist, hat für den mit der Nervenanotomie Vertrauten natürlich keine Schwierigkeiten. Eine andere, viel weniger leicht zu entscheidende Frage ist, ob man es mit einer rein *peripheren* oder einer *centralen* Neuralgie zu thun hat. Leider besitzen wir hierfür nicht die scharfen Unterscheidungsmerkmale, wie sie uns für die Trennung der peripheren von den centralen Lähmungen der motorischen und theilweise auch der sensiblen Nerven zu Gebote stehen. Handelt es sich um Neuralgien gemischter Nerven, so ist im Allgemeinen vorauszusetzen, dass, wenn die Affection den peripheren Verlauf des Nerven betrifft, neben den sensiblen Reizerscheinungen auch motorische und vasomotarische, Begleitsymptome vorhanden sein werden. Denn da die meisten peripheren Nerven alle drei Faserarten: sensible, motorische und vasomotorische zugleich enthalten, so trifft auch deren gemeinsame Reizung gewöhnlich zusammen. Im Centralorgan halten die sensiblen und motorischen Fasern räumlich weiter getrennte Bahnen ein, und ist daher die gesonderte Affection der sensiblen Nerven leichter möglich. Freilich können auch hier auf dem Wege des Reflexes neben den sensiblen motorische Reizerscheinungen zu Stande kommen. Noch mehr als localisirte motorische Reizerscheinungen sprechen für den peripheren Sitz der Neuralgie motorische Lähmungserscheinungen, wenn dieselben auf das Ausbreitungsgebiet der in dem neuralgisch afficirten Nervenstamm verlaufenden motorischen Fasern be-



schränkt sind. Dabei ist die durch sonstige pathologische Erfahrungen plausibel gewordene Voraussetzung zu machen, dass die gegen schädliche Einwirkungen anerkannt weniger resistenten motorischen Fasern in demselben Stadium, wo die sensiblen Fasern desselben Nervenstammes noch mit neuralgischer Reizung reagiren, bereits leitungsunfähig geworden sind. Weniger verwendbar für die Differentialdiagnose zwischen peripheren und centralen Neuralgien ist die Combination des Leidens mit vasomotorischen und tropischen Störungen. Im Allgemeinen darf man aus einer strengen Beschränkung der letzteren auf das neuralgische Gebiet einen Rückschluss auf den peripheren Sitz der Neuralgie machen, während es umgekehrt nicht erlaubt ist, aus verbreiteten vasomotorischen und secretorischen Begleiterscheinungen den peripheren Charakter der Neuralgie auszuschliessen, deswegen nicht, weil *verbreitete* vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen als Ausdruck einer von der Peripherie aus reflectorisch erfolgenden Reizung vasomotorischer und secretorischer Nervenbahnen auch bei peripheren Neuralgien vorhanden sein können.

Aus alledem geht hervor, dass die bisher angeführten Unterscheidungsmerkmale nur beschränkten differentialdiagnostischen Werth haben. Immerhin können dieselben dazu dienen, dem diagnostischen Calcül die eine oder andere Richtung zu geben. Festen Halt gewinnt die Diagnose erst durch die Berücksichtigung der sonstigen die Neuralgie begleitenden, auf ein centrales Leiden direct hinweisenden Symptome: Lähmungs- und Reizungserscheinungen in motorischen und sensiblen Nervenbahnen, welche abseits von dem neuralgischen Nervengebiete liegen, gleichzeitige Insufficienz der Blasen- und Mastdarmfunction, Augenbefunde, welche auf einen centralen Sitz des Nervenleidens bezogen werden dürfen, wachsende Verkrümmungen der Wirbelsäule, Störungen der Function einzelner Gehirnnerven und der psychischen Thätigkeit u. ä. Eine der häufigsten Formen von Neuralgie mit centralem Sitz bilden, ausser den hysterischen, besonders die Neuralgien, welche die Tabes dorsalis begleiten, oder dieselbe, wie so häufig, einleiten. Die Diagnose derselben als eines Symptoms der Rückenmarksschwindsucht ist glücklicherweise dadurch erleichtert, dass sie, ganz seltene Ausnahmen abgerechnet, constant mit einer anderen für das Initialstadium der Tabes charakteristischen Erscheinung (der reflectorischen Pupillenstarre oder der Aufhebung des Patellarsehnenreflexes) einhergehen, so dass die Erkennung der Tabesneuralgien als solcher fast ausnahmslos leicht und sicher gelingt. Sind die Neuralgien nur mit Aufhebung des Patellarsehnenreflexes vergesellschaftet, so darf nicht vergessen werden, dass eine Krankheit, welche ebenfalls häufig mit dem letztgenanntem Symptom einhergeht, der Diabetes mellitus, Neuralgien im Gefolge hat. Eine Untersuchung des Harns auf Zucker ist also unerlässliche Vorbedingung für die endgültige Diagnose der speciellen Natur der Neuralgie.

Aetiologische Diagnose.

Nach dem eben Erörterten bedarf es wohl keiner weiteren Ausführung, dass die Diagnose der Neuralgie nur eine unvollständige ist, solange nicht im einzelnen Falle auch die *Ursache* des Leidens aufgefunden ist. Diese ätiologische Seite der Diagnose ist, von allem Anderen abgesehen, schon um deswillen von höchster Bedeutung, weil fast ausschliesslich hierdurch die Therapie der speciellen Form von Neuralgie die Erfolg versprechende Richtung gewinnt. Ich empfehle in dieser Beziehung nach folgender praktischen Methode vorzugehen:



Ist der Charakter des Nervenleidens als Neuralgie festgestellt, so hat man zunächst zu überlegen, ob dieselbe nur ein stärker hervortretendes Symptom einer Erkrankung des centralen Nervensystems ist, oder nicht. Kommt man unter Berücksichtigung der soeben aufgestellten Grundsätze zu dem Schlusse, dass dies nicht der Fall ist, so besteht nunmehr die Aufgabe des Diagnostikers in dem Aufsuchen einer den neuralgisch afficirten Nerv direct treffenden Schädlichkeit. Hier ist zunächst auf *traumatische* und *mechanisch* wirkende Einflüsse zu achten, zumal diese im Gegensatz zu anderen Ursachen der Neuralgien objectiv nachweisbar sind: in den Nerven oder dessen Umgebung eingedrungene Fremdkörper, Wunden mit ihren Folgen (constringirenden Narben u. ä.), Periost- und Knochenerkrankungen (Periostitis, Zahncaries u. s. w.), welche zu Druck auf die vorbeiziehenden oder die durch Knochenkanäle tretenden Nerven Veranlassung geben, ferner den Nerven selbst betreffende Entzündungszustände und Neubildungen (Neuritis, Neurome), Geschwülste, die von der Nachbarschaft her einen Druck auf die Nerven ausüben u. ä. Es ist daher speciell bei Neuralgien der unteren Extremitäten die Exploration per vaginam und rectum, sowie die Untersuchung der Bruchpforten nie zu versäumen.

Ergiebt sich nach dieser Richtung hin kein Anhaltspunkt für die Entstehung der Neuralgie, so ist auf die Möglichkeit einer Einwirkung *chemischer Noxen* und speciell von *Infectionsstoffen* zu achten, in erster Linie auf das Bestehen der am häufigsten zu Neuralgien führenden *Malariainfection.* Im diagnostischen Interesse ist es indicirt, sobald die Neuralgie zeitlich regelmässig auftretende Paroxysmen zeigt, oder die Milz sich als vergrössert erweist, versuchsweise Chinin zu geben, um ex juvantibus die Diagnose fester zu begründen. Ganz sicher sind freilich die darauf basirten diagnostischen Schlüsse nicht, selbst wenn alle die genannten eine Malarianeuralgie wahrscheinlich machenden Momente vereint in einem Falle sich finden, wie folgendes eclatante Beispiel aus meiner Praxis beweist.

Eine ca. 30jährige Dame erkrankt, nachdem sie in einer Malaria-verdächtigen Gegend mehrere Wochen verweilt hatte, an Supraorbitalneuralgie, welche in sehr heftigen Schmerzparoxysmen sich äusserte. Milz gross, palpabel. Chinin wirkt anfangs vortrefflich, coupirt die Anfälle jedesmal prompt. Im weiteren Verlauf Nachlass der guten Wirkung des Chinins; mangelhafter Erfolg einer electrischen Cur. Gelegentlich einer Revision der Zahnplomben durch den Zahnarzt wird an einem Zahn mit schlecht sitzender Plombe Fortschreiten der Caries unter derselben constatirt. Die entsprechende Zahnoperation entfernt die Monate lang allen Mitteln trotzende Supraorbitalneuralgie sofort dauernd!

Andere Infectionskrankheiten geben unvergleichlich seltener Anlass zu Neuralgien, so Pocken, Typhus im ersten Stadium oder Syphilis. Letztere kann dadurch, dass Periostitiden, Gummata u. ä. den Nerven mechanisch lädiren, indirect die Ursache von Neuralgien werden. Eine andere Frage ist, ob der syphilitische Infectionsstoff als solcher Neuralgie erzeugen kann, d. h. ob im Frühstadium von Syphilis beobachtete Neuralgien auf syphilitische Infection bezogen werden dürfen. Es ist mir äusserst zweifelhaft, ob dies jemals der Fall ist, da ich trotz sehr reichen klinischen Materials auf den von mir dirigirten Syphilidokliniken kein einziges Beispiel einer solchen echten syphilitisch-infectiösen Neuralgie gesehen habe. Nicht viel besser steht es mit der Sicherheit des Nachweises, dass *Intoxicationen* mit Alkohol und Nicotin in directem Zusammenhang mit der Erzeugung von Neuralgien stehen; sicher ist derselbe meiner Ansicht nach nur bei den chronischen Intoxicationen mit Blei und allenfalls mit Quecksilber. Mit einer veränderten Zusammensetzung des Blutes darf wohl das Auftreten von Neuralgien bei Nephritiskranken und Individuen, die an gewissen Constitutionskrankheiten, speciell an *Gicht* und *Diabetes* leiden, in Zusammenhang gebracht werden; es ist daher bei der Nachforschung nach der Ursache der Neuralgie im einzelnen Fall auf jene Grundkrankheiten Rücksicht zu nehmen.

Für zweifellos halte ich ferner die Beziehung der *Erkältung* zur Entstehung von Neuralgien. Mag man auch über den Werth der Erkältung als ätiologischen

Princips absolut skeptisch denken, so heisst es doch meiner Ansicht nach den Thatsachen Gewalt anthun, wenn man die Kältewirkung als Ursache von Neuralgien schlechtweg leugnet. Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, wo die unvermittelte Einwirkung eisiger Kälte auf eine circumscripte Stelle der Haut den hier verlaufenden Nerven ganz zweifellos in den Zustand der Neuralgie versetzt. Ein Beispiel, meine eigene Person betreffend, das den Werth eines Experiments beanspruchen kann, mag zum Beweis hierfür angeführt sein.

Beispiel von Entstehung der Neuralgie durch Kältewirkung.

Bei den zahlreichen Gliedern meiner Familie ist, soweit ich denken kann, nie ein Fall von Neuralgie vorgekommen; ich selbst habe vor 16 Jahren an einer längerdauernden Neuralgie des Supraorbitalis, sonst aber weder vorher noch nachher an Neuralgien gelitten. Ich acquirirte die Neuralgie folgendermassen: Auf einer Reise, die ich vollkommen gesund antrat, hatte ich eine Stunde lang im offenen Wagen gegen einen ganz ungewöhnlich starken, eisigen Nordwind zu fahren. Ich verwahrte mich dagegen so, dass ich eine Kapuze vollständig über das Gesicht zog und dabei nur einen kleinsten Theil der Stirn über dem linken Auge und dieses selbt frei liess. Während der Fahrt empfand ich den scharfen kalten Wind an der blossliegenden Hautstelle äusserst unangenehm; als ich nach 1 Stunde aus dem Wagen stieg, fühlte ich heftige Schmerzen über dem linken Auge und war von da ab mit einer regelrechten Neuralgia supraorbitalis behaftet, welche erst nach mehreren Monaten allmählich sich verlor.

Endlich sei noch kurz erwähnt, dass bei der Diagnose der Neuralgien auf gleichzeitig bestehende *Anämie,* deren Bedeutung für die Genese der in Frage stehenden Nervenkrankheit schon früher erörtert wurde, auf die Beschäftigung der Erkrankten, die hereditären Verhältnisse, die „neuropathische Disposition“, gleichzeitige, ausgesprochene Symptome von Hysterie u. ä. Rücksicht genommen werden muss.

Mit Hülfe der angegebenen Regeln gelingt es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf Neuralgie zu stellen; ebensowenig schwierig ist es für den Arzt, der die anatomische Ausbreitung der einzelnen Nerven kennt, im einzelnen Fall zu bestimmen, welcher Nerv von der Neuralgie betroffen ist. Wir könnten es, also namentlich unter Hinweis auf die S. 16 u. 17 aufgeführten Schemata, füglich unterlassen, die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven noch speciell zu besprechen, wenn nicht im Verlauf derselben gewisse Details im Krankheitsbilde hervorträten, welche bei der Besprechung der Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen nicht Erwähnung finden konnten. Doch werden kurze diagnostische Bemerkungen genügen, um die nöthigen Ergänzungen für die Diagnose der Neuralgie der einzelnen Nerven zu liefern.

Neuralgie einzelner Nerven.

Neuralgie des N. trigeminus, Prosopalgie.

Neuralgie des Trigeminus.

Die für die Diagnose der Neuralgien im Allgemeinen ausführlich erörterten Grundsätze gelten in allen Einzelheiten für die häufigste, in praxi wichtigste Neuralgie — die *Prosopalgie.* Namentlich treten bei den Neuralgien des Trigeminus die verschiedenen Begleiterscheinungen besonders stark und charakteristisch hervor: die Schmerzirradiation, die Hyperästhesie und Anästhesie, Zuckungen im Gesicht und speciell auch vasomotorische und secretorische Symptome: Blässe oder gewöhnlich starke Röthung der Gesichtshaut und der Schleimhäute (der Nasen-Mundschleimhaut und besonders der Conjunctiva), Veränderungen der Haare, Verdickung der Gesichtshaut u. s. w. Vor Allem aber compliciren die Trigeminusneuralgien, entsprechend dem Verlauf von echten und reflectorisch wirkenden Secretionsfasern im Quintus, secretorische



Störungen: Thränenfluss, Salivation und in seltenen Fällen Steigerung der Secretion der Nasenschleimhaut.

Selbstverständlich ist das Bild ein anderes, je nachdem der Stamm oder nur einzelne Aeste und Zweige des Trigeminus afficirt sind, und ist hierauf bei der Diagnose in erster Linie Rücksicht zu nehmen. Die Hauptpunkte für die Unterscheidung der Neuralgien der einzelnen Quintusäste von einander sind folgende:

Neuralgia ophthalmica.

Neuralgie des I. Astes (*Neuralgia ophthalmica*): Verbreitung des Schmerzes im ganzen Bezirke des Ramus ophthalmicus oder in einzelnen Zweigen desselben, am häufigsten im N. supraorbitalis, in dessen Bereich der Schmerz speciell in der Stirn bis zum Scheitel hinauf, in der angrenzenden Schläfenhaut und im oberen Augenlid seinen Sitz hat. Dabei besteht Röthung der Conjunctiva, gesteigerte Thränensecretion und, was diagnostisch besonders wichtig ist, ein fast constanter Druckschmerzpunkt am Foramen supraorbitale. Hierdurch und durch die Empfindlichkeit des Nerven in seinem ganzen Verlauf auf äusseren Druck unterscheidet sich die Supraorbitalneuralgie von den sonst leicht damit zu verwechselnden Schmerzanfällen bei der Migräne und anderen Formen von Cephalalgie. Die Neuralgie beruht sehr häufig auf Malariainfection, die fast immer, wenn sie zu Neuralgien Veranlassung giebt, gerade den N. supraorbitalis afficirt. Auch der Einfluss der Erkältung macht sich bei der Entstehung der Neuralgie gerade dieses Nerven geltend; indirecter Weise kann Caries der Zähne, welche allerdings gewöhnlich zu Neuralgien im II. und III. Ast des Trigeminus führt, Supraorbitalneuralgie bedingen, was bei der Diagnose mit Rücksicht auf die therapeutische Indication wohl zu beachten ist (vgl. den früher angeführten Fall S. 23). Im Uebrigen sind die allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, das Vorhandensein von Begleiterscheinungen u. ä., speciell für die Diagnose der Neuralgia supraorbitalis massgebend.

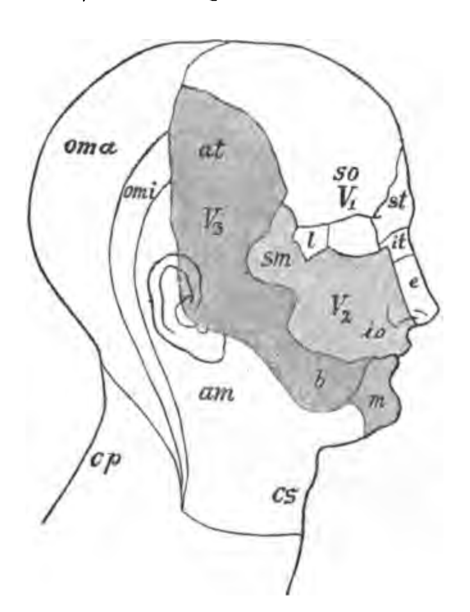


Fig. 6.

Vertheilung der Hautnerven am Kopfe.

V_1 *so* N. supraorbitalis. *st* N. supratrochlearis. *it* N. infratrochlearis. *e* N. ethmoidalis. *l* N. lacrymalis. V_2 *sm* N. subcutaneus malae. *io* N. infraorbitalis. V_3 *at* N. auriculotemporalis. *b* N. buccinatorius. *m* N. mentalis.

oma N. occipitalis major. *omi* N. occipitalis minor. *am* N. auricularis magnus. *cs* N. cervicalis superficialis. *cp* hintere Aeste der Cervicalnerven.

Neuralgia supramaxillaris.

Neuralgie des II. Astes (*Neuralgia supramaxillaris*). Von den Zweigen des Supramaxillaris, deren Verbreitungsbezirke hier aufzuführen unnöthig ist, wird weitaus am häufigsten der N. infraorbitalis befallen mit Localisation des Schmerzes am unteren Augenlid, der Wangen- und seitlichen Nasengegend u. s. w. Der Hauptschmerzpunkt findet sich am Foramen infraorbitale. Von den anderen neuralgisch afficirten Nervenzweigen des II. Astes sei noch spe-



ciell der N. alveolaris superior angeführt wegen seiner Beziehung zu den Krankheiten der Zähne und des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers; unter Anderem kommen auch ätiologisch-diagnostisch die sclerosirenden Processe in den zahnlosen Alveolarfortsätzen alter Leute in Betracht.

Neuralgia infra-maxillaris.

Neuralgie des III. Astes (*N. inframaxillaris*). Am häufigsten ist die Neuralgie auf den N. alveolaris inferior beschränkt mit dem Point douloureux am For. mentale. Auch isolirte Neuralgien im Gebiet des Auriculotemporalis und des N. lingualis (mit Schmerz in einer Zungenhälfte, einseitigem Zungenbelag und Salivation) werden ab und zu beobachtet. Die Diagnose der Localisirung der Neuralgie auf einzelne Zweige des Trigeminus ist nie schwierig, sobald man sich die anatomischen Verbreitungsverhältnisse der einzelnen Nerven vergegenwärtigt.

Differentialdiagnose bei neuralgischen Kopfschmerzen.

Grössere Schwierigkeiten bietet die Diagnose, wenn ein *N. recurrens* der 3 Aeste des Trigeminus Sitz der Neuralgie ist. Bekanntlich versorgen die Nn. recurrentes die Dura mater bezw. das Tentorium mit Gefühlsfasern und veranlassen, neuralgisch afficirt, heftig bohrende, tiefliegende Schmerzen im Innern des Kopfes. Es wirft sich in solchen Fällen die Frage auf, ob die in Rede stehende *Neuralgie oder ein Gehirnleiden mit symptomatischer Cephalalgie* vorliege. Hier entscheidet vor allem zu Gunsten der ersteren der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Neuralgie in anderen Zweigen des Trigeminus mit ihren Begleiterscheinungen, die Einseitigkeit des Kopfschmerzes und das paroxysmenweise Auftreten desselben, obgleich letzterem Symptom nur sehr untergeordneter differentialdiagnostischer Werth zukommt, nämlich nur insoweit, als das Fehlen jeden paroxysmalen Charakters des Schmerzes gegen Neuralgie spricht. Auf der anderen Seite gründet sich die Annahme, dass die Cephalalgie im einzelnen Fall der Ausdruck eines anatomischen Gehirnleidens sei, auf das Vorhandensein sensibler und motorischer Störungen, von Convulsionen und Lähmungserscheinungen in den Extremitäten (gewöhnlich einer Körperhälfte) und im Gebiet einzelner Gehirnnerven, ferner auf gleichzeitige Veränderungen in der Sprache und der Intelligenz, auf Schwindel, Delirien, Erbrechen u. ä. Zugleich kann der Befund der ophthalmologischen Untersuchung werthvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose geben.

Migräne.

Auch die *Migräneanfälle* haben insofern eine gewisse Aehnlichkeit mit der Trigeminusneuralgie, als auch hierbei vasomotorische und secretorische Begleiterscheinungen sich finden, der Schmerz halbseitig und auf gewisse Theile des Schädeldachs concentrirt ist. Aber diese Concentration beschränkt sich in der Regel nicht auf das Ausbreitungsgebiet eines einzelnen Nerven; auch fehlen ausgesprochene Druckschmerzpunkte, und die Pausen zwischen den einzelnen Migräneanfällen dauern, wie diese selbst, länger, als bei den eigentlichen Neuralgien, bei welchen auch Erbrechen, der gewöhnliche Begleiter der Hemicranie, nur in Ausnahmsfällen vorkommt. Immerhin kann man bei der Hermicranie eine neuralgische Affection der eben genannten Nn. recurrentes trigemini und anderer Zweige des I. Astes des Trigeminus, in seltenen Fällen auch sonstiger Kopfnerven, z. B. des occipitalis major, voraussetzen, eine Neuralgie, die dadurch zu Stande kommen würde, dass in Folge einer Neurose des Halssympathicus die Füllung der die sensiblen Nerven begleitenden Gefässe mehr oder weniger plötzlich verändert, und so eine intensive Reizung der betreffenden Nerven veranlasst würde. Wenn dieser Erregungszustand der Nerven in seinem Ablauf sich von demjenigen einer gewöhnlichen Neuralgie unterscheidet, so könnte dies meiner Ansicht nach von der Eigenartigkeit des ätiologischen Factors herrühren, indem jene Gefässneurose zwar länger andauerte, mit ihrem Nachlass aber im Gegensatz zu Neuralgien anderen Ursprungs die Nervenreaction wieder rasch zur Norm zurückkehrte, um erst nach längerer Zeit gelegentlich wieder den neuralgischen Charakter anzunehmen.



Neuralgie der Cervicalnerven.

Entsprechend der Verschiedenheit in dem anatomischen Verhalten der vier oberen und vier unteren Cervicalnerven unterscheidet man auch bei der die Cervicalnerven betreffenden Neuralgie eine cervico-occipitale und eine cervico-brachiale.

Neuralgia occipitalis.

Cervicooccipitalneuralgie. Von den einzelnen aus den oberen Halsnerven stammenden Aesten wird am häufigsten der *N. occipitalis major* neuralgisch afficirt, während isolirte Neuralgien der aus dem Plexus cervicalis kommenden oberflächlichen Nerven (des N. occipitalis minor, auricularis magnus, der Nn. supraclaviculares u. s. w.) selten zur Beobachtung kommen. Hauptschmerzpunkt der meiner Erfahrung nach nicht so seltenen Occipitalneuralgie ist die Austrittsstelle des N. occipitalis major; der Schmerz strahlt von der obersten Nackengegend zum Hinterhaupt hinauf bis zur Scheitelhöhe. Der Nacken wird steifgehalten theils wegen gleichzeitigen Krampfes der Nackenmuskeln, theils wegen einer mehr willkürlichen Contraction derselben, um die Wirbelsäule zu fixiren und damit zu vermeiden, dass Schmerzanfälle in Folge der Bewegungen der Halswirbelsäule auftreten. Unter allen Umständen ist die letztere auf Caries, syphilitische Knochenaffection, Geschwülste u. ä. zu untersuchen und das Vorhandensein einer Meningitis spinalis, Ohrenaffection u. s. w. in Betracht zu ziehen. Auch eine regelrechte Migräne mit wochenlangen Pausen kann, wie ich unlängst sah, in Form eines auf das Occipitalisgebiet beschränkten Kopfschmerzes regelmässig auftreten, ein Verhalten, das in dem früher angegebenen Sinne zu deuten ist.

Neuralgia phrenica.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Neuralgie eines noch nicht genannten Astes des Halsgeflechtes, des *N. phrenicus.* Man hat angenommen, dass derselbe neben seinen motorischen auch sensible Fasern führe, und dass diese unter Umständen, besonders auf der linken Körperhälfte, neuralgisch afficirt werden können. Heftige Schmerzen an der unteren Thoraxapertur, nach der Schulter, dem Nacken und den Extremitäten ausstrahlend, Steigerung der Schmerzen durch Druck auf das Zwerchfell von der Herzgrube aus und durch Druck auf den Phrenicusstamm, ferner Störungen in der Respiration mit schmerzhaftem Niessen, Husten u. s. w. sollen die *Neuralgia phrenica* charakterisiren. Ich will die Möglichkeit solcher dem Ausbreitungsgebiet des Phrenicus angehörenden Neuralgien nicht bestreiten, zumal ich selbst Fälle gesehen habe, welche eine solche Deutung zulassen. Indessen ist die wünschenswerthe Sicherheit der Diagnose in Bezug auf die fragliche Form von Neuralgie kaum jemals zu erreichen und thut man deswegen besser daran, es vorderhand in suspenso zu lassen, ob im einzelnen Falle wirklich eine Neuralgia phrenica angenommen werden darf.

Neuralgia cervico-brachialis.

Cervicobrachialneuralgie. Selten ist ein einzelner Armnerv Sitz der Neuralgie; gewöhnlich sind mehrere Aeste des Plexus brachialis zugleich befallen. Ebenso ist die in Rede stehende Neuralgie fast nie doppelseitig, es sei denn, dass sie in Folge der Compression beider Plexus durch einen die Mittellinie des Halses einnehmenden Tumor zu Stande kommt, oder dass sie ein Symptom eines centralen Rückenmarksleidens oder einer allgemeinen Intoxication bildet, wie ich dies bespielsweise in einem Falle von Bleivergiftung gesehen habe. Selbstverständlich spielen in der Aetiologie gerade dieser Form von Neuralgie häufig Traumen eine wichtige Rolle. Der Schmerz ist auf den Verbreitungsbezirk bald dieses, bald jenes Nerven concentrirt, die Schmerzstellen dementsprechend wechselnd: am Plexus brachialis selbst, an der Umschlagsstelle des Radialis am Oberarm, der exponirten Stelle des Ulnaris zwischen dem Condylus internus und Olecranon u. a. Von den Begleiterscheinungen sind Hautaffectionen: Herpes, Pemphigus, Urticaria u. s. w. ganz gewöhnlich, und ebenso wegen der gemischten Natur der Armnerven begreiflicherweise häufig auch veränderte Reaction der motorischen Nerven: Krämpfe, Lähmungen, Muskelatrophie. Eine irradiirte Art der Brachialneuralgie sind die im Bilde der Angina pectoris im linken Arm auftretenden neuralgischen Schmerzen.



Intercostalneuralgie.

Intercostal-neuralgie.

Die Diagnose dieser häufig vorkommenden Neuralgie ist in den meisten Fällen leicht, namentlich solange sie, wie gewöhnlich, die mittleren Intercostalnerven befällt. Indessen betrifft die Affection nach meiner Erfahrung auch nicht selten die unteren Intercostalnerven, welche sich in der Haut der seitlichen und vorderen Bauchwand verbreiten. In letzterem Falle ist die Diagnose etwas schwieriger, weil verschiedene mit Schmerzen einhergehende Unterleibsleiden damit verwechselt werden können. Charakteristisch für die Intercostalneuralgie ist vor Allem die Verlaufsrichtung der Schmerzen und die Lage der Schmerzstellen neben der Wirbelsäule, in der Axillargegend und der Mittellinie der Brust- und Bauchwand. Wichtig ist auch als Begleiterscheinung der Krankheit die Eruption eines Herpes zoster, der aber zu der Neuralgie viel seltener hinzutritt, als man gewöhnlich annimmt. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich auf rheumatische Erkrankungen der Brust- und Bauchmuskeln, Peritonitis und Pleuritis sicca, Gastralgie und zuweilen auch auf Ulcus ventriculi Rücksicht zu nehmen. Vom *Muskelrheumatismus* unterscheidet sich die Intercostalneuralgie hauptsächlich dadurch, dass nicht nur intensivere Athmungsbewegungen, die auch bei der Intercostalneuralgie die Schmerzen steigern können, sondern wesentlich Rumpf- und Armbewegungen die Schmerzen hervorrufen, dass Druck auf die zwischen die Finger genommenen Muskelbündel des Pectoralis, Rectus abdom. u. s. w. vom Kranken allenthalben schmerzhaft empfunden wird, und dass nach Einwirkung eines kräftigen Inductionsstroms, d. h. nachdem der kranke Muskel eine Zeit lang in starker Contraction verharrte, die Schmerzen fast immer bedeutend gebessert werden. *Peritonitis* oder *Pleuritis sicca* giebt bei genauer Untersuchung seltener zu Verwechslungen Anlass. Am leichtesten kommt man hier bei der Differentialdiagnose auf den richtigen Weg, wenn man sich an das Vorhandensein der für die Neuralgie charakteristischen Druckschmerzpunkte hält, an die Unabhängigkeit der Schmerzparoxysmen von der Athmung und die oft prompte Wirkung der Anode auf die Intensität des Schmerzes. Da gewöhnlich auch die Haut in den neuralgisch afficirten Bezirken gegen Druck schmerzhaft ist, kann der Nachweis einer intensiven Empfindlichkeit der in einer Falte aufgehobenen Hautpartie über die Schwierigkeit der Diagnose weghelfen. Jeder Zweifel schwindet natürlich, wenn andererseits ein deutliches Reibegeräusch, das allmähliche Auftreten eines Exsudats und sonstige Begleiterscheinungen der Pleuritis, bezw. Peritonitis die Anwesenheit der letzteren Affectionen sicherstellen. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Gastralgie* und Intercostalneuralgie, wenn die durch die letztere hervorgerufenen Schmerzen sich auf das Epigastrium beschränken. Sind bei solchen Intercostalneuralgien die Schmerzparoxysmen unabhängig vom Essen, findet sich beim Betasten der unteren Intercostalräume einer derselben speciell an der gewöhnlichen Schmerzpunktstelle gegen Druck empfindlich, und schwindet beim Electrisiren des betreffenden Intercostalraums der Schmerz im Epigastrium, so ist das Vorhandensein einer Intercostalneuralgie sicher. Noch leichter ist die Unterscheidung der letzteren vom Ulcus ventriculi, dessen Schmerzparoxysmen von der Lage des Patienten, der Quantität und Qualität der zugeführten Speisen in eclatanter Weise abhängig sind, während diese Momente im Krank-

Differential-diagnose.

heitsbild der Intercostalneuralgie immer nur in untergeordneter Weise in Betracht kommen. Eine Verwechslung der Intercostalneuralgie mit *Gallensteinkolik* kommt nicht leicht vor. Der Schmerz bei letzterer ist viel heftiger, wiederholt sich weniger oft und regelmässig, hört mehr plötzlich auf und ist häufig von Erbrechen oder Singultus begleitet; in der Regel ist Icterus vorhanden, auch ist die Palpation der Leber, speciell ihrer Randpartie, empfindlich.

Mastodynie.

Als Abart der Intercostalneuralgie sei noch die *Mastodynie,* die neuralgische Affection der Brustdrüse, speciell der weiblichen, erwähnt, eine Neuralgie, welche zuweilen mit der Entwicklung von Neuromen, von kleinen harten, meist sehr schmerzhaften Knötchen im Gewebe der Mamma in Zusammenhang steht. In diesem Falle kann die Diagnose einige Schwierigkeiten bieten, indem es oft kaum möglich ist, unter solchen Umständen die unschuldige Mastodynie von beginnenden malignen Neoplasmen mit Reizung der sensiblen Nerven der Brustdrüse und der darüber liegenden Haut zu unterscheiden. Das stetige Wachsthum der bösartigen Geschwülste, die secundäre Infiltration der benachbarten Lymphdrüsen, die schwere Beeinträchtigung der Constitution, die Concentration der Schmerzen auf die Stelle der Mamma, wo die Geschwulst ihren Sitz hat, sprechen für die Entwicklung eines Neoplasmas in der Mamma, während andererseits der paroxysmale Charakter der Schmerzen, der Wechsel in der Schmerzhaftigkeit der Tubercula dolorosa, die Empfindlichkeit der entsprechenden Dornfortsätze und das Auftreten eines Zoster die Diagnose der Mastodynie sichert und letztere auch von der Mastitis leicht unterscheiden lässt.

Neuralgie der Lumbalnerven.

Von dem Plexus lumbalis gehen 6 Zweige ab, von welchen 3, die Nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis und genitocruralis (spermatic. extern. und lumboinguinalis), hauptsächlich den unteren Theil der Bauchwand und die Schamgegend, die übrigen 3, die Nn. cut. femor. ext., obturatorius und cruralis, hauptsächlich die vordere Seite der unteren Extremität mit Hautnerven versehen. Sie alle können Sitz von Neuralgien werden, deren präcise Diagnose die Kenntniss der speciellen Ausbreitungsweise jener Nerven voraussetzt. Die beistehenden Figuren, die den Verbreitungsbezirk der Lumbalnerven wiedergeben, mögen die Diagnose im einzelnen Falle erleichtern.

Lumboabdominalneuralgie.

Einige die Diagnose der Lumbalnervenneuralgie betreffenden Einzelheiten seien noch besonders hervorgehoben: Die neuralgische Affection der Nn. iliohypogastric., ilioinguinalis und genitocruralis wird gewöhnlich unter der gemeinsamen Bezeichnung *Lumboabdominalneuralgie* zusammengefasst. Der Schmerz sitzt dabei in der Lenden- und Gesässgegend, Unterbauchgegend und im Bereich der Genitalien. Auch ein kleiner Theil der Haut an der Vorderfläche des Oberschenkels ist bei dieser Neuralgie mitbetroffen, nämlich der Ausbreitungsbezirk des Lumboinguinalis. Schmerzpunkte finden sich verschiedene bei der Lumboabdominalneuralgie neben der Lendenwirbelsäule, in der Mitte der Crista ilei, an der Unterbauchgegend über der Symphyse und am Scrotum, bezw. Labium majus und am Scheidengewölbe.

Neuralgie des N. cut. fem. ext.

Bei der *Neuralgie des N. cutan. fem. extern. s. lateralis* ist der Schmerz auf die äussere seitliche (vordere und namentlich hintere) Schenkelfläche bis zum Knie herab localisirt. Das Ausbreitungsgebiet des Nerven grenzt an der Hinterfläche des Oberschenkels direct an dasjenige des N. cutaneus femor. posterior, eines Astes des Plexus ischiadicus, so dass Neuralgien des letzteren mit der in Rede stehenden leicht verwechselt werden können. Der Hauptschmerzpunkt liegt dicht neben der Spina ilei ant. sup., wo der Nervenstamm den Rand des Beckens überschreitet.

Neuralgie des N. cruralis.

Die *Neuralgie des N. cruralis* (bezw. in dessen Aesten: N. cut. fem. med. und intern. und N. saphenus s. saph. major) ist durch Schmerzen in dem mittleren Abschnitt der vorderen Oberschenkelfläche und der vorderen Kniegegend charakterisirt, vor allem aber auch durch die der Verlaufsrichtung des *N. saphenus* entsprechende Weiter-



verbreitung des Schmerzes. Derselbe hält sich an die Innenseite des Kniegelenks und der Wadengegend und zieht entlang der inneren vorderen Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei auf den Innenrand der Rückenfläche des Fusses bis zur grossen Zehe. Die Schmerzen werden durch Bewegungen des Beines gesteigert; einzelne Punkte im Verlauf des Nerven sind besonders empfindlich: die Stelle unterhalb des Lig. Pouparti, wo der Nerv den Beckenrand überschreitet, ferner die Stelle, wo der N. saphenus die Fascie am inneren Umfang des Kniegelenks durchbohrt, und endlich Stellen vor dem inneren Knöchel und am Innenrand der grossen Zehe.

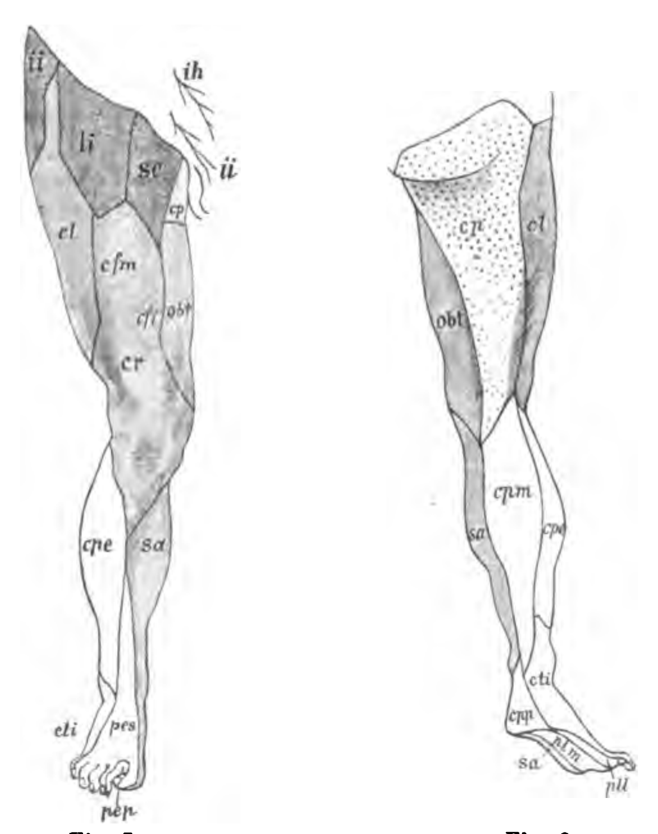


Fig. 7. **Fig. 8.**

Vertheilung der Hautnerven an der Vorder- und Hinterfläche der unteren Extremität.

Lumbalnerven: 1 *ih* N. iliohypogastricus. 2 *ii* N. ilioinguinalis. 3 N. genitocruralis — *se* N. spermaticus ext. *li* N. lumboinguinalis. — 4 *cl* N. cutan. fem. lateralis s. ext. 5 *cr* N. cruralis. — *cfm* N. cutan. fem. ant. med. *cfi* N. cut. fem. int. (saphenus minor). *sa* N. saphenus (n. cut. fem. int. long.) — 6 *obt* N. obturatorius.

Sacralnerven: 1 *cp* N. cut. fem. post. 2 N. ischiadicus: *Peroneus*: *cpm* N. cut. cruris post. med. *cpe* N. cut. crur. post. ext. s. communicans peroneus. *pep* N. peroneus profundus. *pes* N. peroneus superficialis. *Tibialis*: *cti* N. comm. tibial. s. suralis. *cpp* N. cut. plantaris proprius. *plm* N. plantaris medialis s. int. *pll* N. plantaris lateralis s. ext.

Neuralgia obturatoria.

Endlich wird auch der sechste Nervenast des Plexus lumbalis, der *N. obturatorius* zuweilen von einer isolirten Neuralgie (*Neuralgia obturatoria*) befallen. Der hierbei in Betracht kommende Hautnerv verbreitet sich längs der inneren Seite der unteren $^2/_3$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Die sehr seltene Neuralgie hat insofern grössere diagnostische Bedeutung, als bei Einklemmung einer Hernia obturatoria Schmerzen und Formication im Gebiete des Hautnerven des N. obturatorius auftreten; zugleich kann sich Parese der Adductoren des Schenkels (welche der N. obturatorius, ehe er die Fascia lata durchbohrt, mit motorischen Fasern versieht) dabei geltend machen.

Neuralgie der Sacralnerven, Neuralgie des Plexus ischiadicus, Ischias.

Aus dem Plexus ischiadicus, dem Haupttheil des Plexus sacralis (aus dem V. Lumbalnerven und I.—V. Sacralnerven gebildet), kommen ausser den beiden zu den Glutaeis tretenden Nn. glutaeus sup. und inf. zwei grösstentheils die Haut der Hinterfläche des Schenkels versehende Nerven: der *N. cutaneus femoris posterior* und der *N. ischiadicus.* Die im Verlauf der beiden letzteren Nerven auftretenden Neuralgien werden unter der Allgemeinbezeichnung *Ischias* zusammengefasst; ihre Diagnose verlangt eine etwas nähere Besprechung, weil die Ischias die nächst der Trigeminusneuralgie häufigste Neuralgieform darstellt.

Verbreitungsgebiet der Nerven aus dem Plexus ischiadicus.

Der *N. cut. fem. posterior* giebt unter dem Glutaeus maximus hervortretend nach oben Nervenzweige an die Haut des Gesässes ab, nach vorne Nerven in die Haut des Damms, der hinteren Partien der äusseren Genitalien und des obersten Theils der inneren Schenkelfläche, nach unten Hautäste zur Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Knie bezw. bis zur Mitte der Wade (vgl. Fig. 7 u. 8).

Der *N. ischiadicus* selbst tritt zwischen Tuber ischii und Trochanter major an die hintere Fläche des Oberschenkels, in dessen Mittellinie herabsteigend. In der Mitte desselben oder etwas höher oben theilt sich der Nerv in zwei grosse Aeste, den *N. peroneus* und den nach innen gelagerten *N. tibialis.* Der *N. peroneus* wendet sich nach aussen und unten und giebt zunächst 3 Aeste ab, nämlich den N. articul. genu an die Kniegelenkkapsel, den N. cut. cruris post. ext. s. communicans peroneus zur Haut des lateralen Randes des Unterschenkels und den N. cutaneus cruris post. medius, der den medialen Theil der Haut der Hinterfläche des Unterschenkels mit sensiblen Fasern versieht. Beide Nerven (N. cpe und cpm) enden gewöhnlich in der Knöchelgegend. Nach Abgabe dieser Zweige läuft der N. peroneus hinter dem Capitulum fibulae nach abwärts und vorwärts und theilt sich in einen tiefen Ast (N. peroneus prof., welcher, vorzugsweise motorisch, nur einige sensible Aestchen zu der Rückenseite der einander zugekehrten Ränder der 1. und 2. Zehe abgiebt) und einen oberflächlichen Ast, den N. peroneus superficialis. Der letztere durchbohrt im unteren Drittel der Vorderfläche des Unterschenkels die Fascia cruris und tritt auf den *Fussrücken* herab, die Haut desselben und diejenige des Rückens der Zehen innervirend. Der *N. tibialis* setzt sich in der Richtung des Ischiadicusstammes fort; in der Kniekehle giebt er die R. articulares genu und den N. communicans tibialis s. suralis ab, der an der hinteren Fläche des M. gastrocnemius nach unten zieht und im unteren Drittel des Unterschenkels die Fascie durchbohrt; er liegt hier am äusseren Rand der Achillessehne, communicirt mit dem Communicans peroneus und zieht am äusseren Fussrand bis zum Endglied der 5. Zehe. Nachdem der N. tibialis unter den Muskeln der Wade an der Hinterfläche des Unterschenkels nach dem inneren Knöchel hin gezogen, tritt er hinter diesem hinweg, einige dünne Zweige an die Haut der Ferse und des hinteren Endes der *Fusssohle* abgebend (N. cut. plantaris proprius s. cut. plantae) und theilt sich nunmehr in seine beiden Endzweige, den *N. plantaris int.* (s. medialis) und *ext.* (s. lateralis). Von diesen versorgt der Internus die Sohlenfläche der 1.—4., der Externus diejenige der 4. und 5. Zehe. Fig. 7 und 8 veranschaulichen die Ausbreitung des Ischiadicus in der Weise, dass derselben die nicht schattirten Partien der unteren Extremität entsprechen.

Symptome der Ischias.

Auf die beschriebene Verbreitungsweise des Nerven ist in erster Linie bei der Diagnose der Ischias zu achten, speciell darauf, dass der Nervus ischiadicus (einschliesslich des N. cutaneus fem. post.) auf der *hinteren Fläche des Oberschenkels* (ausgenommen die Seitenränder desselben, welche von Lumbalnerven, nämlich vom Cut. lateralis und Obturatorius, versorgt sind) und am *ganzen Unterschenkel und Fuss* die Haut mit sensiblen Nerven versieht, *mit*

einzigem Ausschluss des Verbreitungsgebietes des Saphenus (vom N. cruralis), welches die innere Seite des Unterschenkels (vorn und hinten) und am Fuss den inneren Rand bis zur grossen Zehe umfasst (s. Fig. 7 u. 8). Gewöhnlich ist nur die Haut Sitz des Schmerzes, seltener die von Ischiadicuszweigen versorgten Muskeln; bemerkenswerth ist, dass die Paroxysmen hauptsächlich zur Nachtzeit auftreten, und die Schmerzen bei Bewegungen des Beins, durch Bücken, Pressen bei der Defäcation u. ä. gesteigert werden. Bald ist das ganze Verbreitungsgebiet des Ischiadicus neuralgisch afficirt, bald nur das Gebiet des N. cutan. fem. posterior, bald dasjenige eines der beiden Hauptäste des Ischiadicus, am häufigsten des Peroneus. Besondere Schmerzstellen sind: an der Austrittstelle des Nerven aus dem Becken, entsprechend der Incis. ischiadica major, am unteren Rand des Glutaeus maximus, in der Kniekehle (N. tibialis), hinter dem Capitulum fibulae (N. peroneus), ferner hinter dem äusseren (N. communicans tibialis-peroneus) und inneren Knöchel (N. tibialis) und endlich einzelne Punkte am Fussrücken (N. peroneus superfic.). Diagnostisch wichtig ist, dass der Schmerz nicht selten in das Gebiet des anderseitigen Ischiadicus irradiirt, und dass motorische Störungen, einerseits krampfhafte Muskelcontractionen (im Paroxysmus), andererseits leichte Parese und Steifigkeit im afficirten Bein, ganz gewöhnlich die Neuralgie begleiten.

Differentialdiagnose. Hält man daran fest, dass die Localisation des Schmerzes bei der Neuralgie des Ischiadicus (von Irradiationen abgesehen) streng dem anatomischen Verlauf des Nerven entsprechen muss, so ist man dadurch am ehesten vor Fehldiagnosen geschützt. Dieselben sind gerade nicht selten, indem Ischias mit anderen schmerzhaften Erkrankungen im Bereich der unteren Extremität verwechselt wird, so speciell mit *Coxitis* und namentlich mit *nervöser Coxalgie*. *Coxitis* kann nur bei oberflächlicher Untersuchung als Ischias imponiren. Die Schmerzen sind bei der Coxitis doch in der Hauptsache, selbst wenn sie irradiiren, auf das Hüftgelenk concentrirt; speciell zu achten ist auf die Schwellung der Gelenkgegend, auf den intensiven Schmerz beim Beklopfen des Trochanters, auf die abnorme Stellung, eventuell Verkürzung des Beins, auf die regelmässige Steigerung des Schmerzes bei Bewegung der Gelenkenden und auf gleichzeitiges Fieber, welches freilich bei Coxitis durchaus nicht constant ist. Bei der *nervösen Coxalgie*, die namentlich bei Hysterischen als Gelenkneurose vorkommt, ist zuweilen die Differentialdiagnose schwieriger. Auch hierbei sind, wie bei der Coxitis, im Gegensatz zur Ischias die Schmerzen in der Gelenkgegend besonders stark, aber bei leichter Berührung oft intensiver, als beim Aneinanderdrängen der Gelenkenden; auch kann man constatiren, dass der hauptsächlichste Sitz des Schmerzes mehr in den das Gelenk umgebenden Weichtheilen, als im Gelenk selbst ist. Der starke Wechsel in der Schmerzintensität, die Constatirung gleichzeitig vorhandener Symptome der Hysterie führt zur Diagnose der letzteren als Basis der Krankheit, die Concentrirung der Schmerzen auf die Gelenkgegend zur Unterscheidung der hysterischen Coxalgie von der Ischias, die überhaupt nur selten bei Hysterischen vorkommt. Auch *entzündliche*, speciell *rheumatische Muskelaffectionen* können bei der Diagnose der Ischias mit in Frage kommen. In der Regel ist die Unterscheidung, auch wenn bei diesen Muskelerkrankungen ausstrahlende Schmerzen das Krankheitsbild compliciren nicht schwierig, sobald man sich vergegen-

wärtigt, dass beim Rheumatismus gewöhnlich nur vereinzelte Muskeln erkrankt sind, also nur ganz bestimmte Bewegungen Schmerz hervorrufen; auch ist nicht der Verlauf der Nerven gegen Berührung empfindlich, sondern speciell das Umfassen und Drücken der Muskelmassen. Bei Entzündung und Abscessbildung in den Muskeln ist ausserdem noch Schwellung der entzündeten Partien, Fieber u. s. w. vorhanden.

Kann man im einzelnen Falle die genannten Affectionen ausschliessen, so hat sich die Diagnose auf eine Ischias zu concentriren; sie wird um so sicherer, je genauer der Schmerz die Nervenbahn einhält, je mehr ferner die früher angeführten bestimmten Schmerzpunkte sich herausfinden lassen, und auch Begleiterscheinungen, wie Krämpfe und vasomotorische Störungen, nicht fehlen.

Aetiologische Diagnose.

Bei keiner anderen Neuralgie ist es aber weniger erlaubt, sich mit der einfachen Diagnose der Neuralgie zu begnügen, ohne zugleich den Versuch gemacht zu haben, die Ursache derselben aufzufinden. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es auch, die ätiologische Basis der Ischias zu entdecken. Die Prädisposition spielt bei dieser Neuralgie eine entschieden geringere Rolle als bei anderen Neuralgien; Anämie, Hysterie, Nervosität sind nur ganz untergeordnete Factoren in der Genese der Ischias, während local wirkende Schädlichkeiten bei der exponirten Lage des Plexus ischiadicus und der daraus entspringenden Nerven für die Entstehung der Neuralgie in den meisten Fällen einzig massgebend sind. Man hat zunächst *an der Regel festzuhalten, die Diagnose der Ischias überhaupt nicht zu stellen, ehe eine Exploration des Rectums vorgenommen ist.* Dabei überzeuge man sich, ob Tumoren der Beckenknochen, Rectumcarcinome, Uterusverlagerungen und -geschwülste, Ovarialtumoren u. ä. vorhanden sind. Je nach der Grösse und Lagerung können solche Tumoren durch Druck auf den Plexus die directe Ursache der Ischias sein, oder wenigstens indirect dazu Veranlassung geben dadurch, dass harte Kothmassen über den Tumoren sich ansammeln, nach hinten hin ausweichen und eine dauernde Compression der Nerven bedingen. Ein eclatantes Beispiel aus meiner Praxis mag dies illustriren.

Patient im reifen Mannesalter von kräftiger Constitution, kein Zeichen der Cachexie darbietend, erkrankte an heftiger Ischias, anscheinend ohne jede Ursache. Die Digitaluntersuchung des Rectums ergab ein Carcinom, dessen hoher Sitz eventuell die Entstehung der Neuralgie erklärte. Da Patient zugleich an Obstipation litt, und es wahrscheinlich war, dass die über der Stenose angesammelten Kothmassen den Druck auf den Plexus ischiadicus vermehrten, wurden systematische Ausspülungen des Rectums mittelst eines durch die Strictur hindurchgeführten Mastdarmrohrs angeordnet. Der Erfolg der Therapie war blitzartig. Wie mit einem Schlage verschwand mit der Anwendung der Irrigationen die Ischias spurlos; der Patient fühlte sich vollständig gesund und arbeitsfähig wie früher und begriff nicht, dass er noch nicht vollständig genesen sei. Die Ischias kehrte nicht wieder zurück, trotzdem das nicht operirbare Carcinom wuchs, und die bis dahin vermisste Cachexie nach einiger Zeit in vollem Umfang sich einstellte.

Die alte, gute Regel, die Behandlung jeder Ischias mit einem Abführmittel einzuleiten, ist von der Erfahrung dictirt, indem nicht nur bei jenen raumverengernden Beckentumoren, sondern auch bei anderen local wirkenden Schädlichkeiten die neuralgische Affection der Nerven eine Steigerung erfahren kann, wenn feste Kothmassen gegen das Promontorium und das Os sacrum andrängen. Schon die Ueberfüllung des venösen Plexus sacralis und der V. pudenda communis als solche scheint zu genügen, um die Sacralnerven so stark zu irritiren, dass dadurch Ischias hervorgerufen, in anderen Fällen wenigstens die Disposition dazu geschaffen wird; aus diesem Grunde ist auch bei der Beurtheilung des einzelnen Falles von Ischias auf die Möglichkeit einer Venenstauung im Becken und auf den Ausdruck derselben in Form von *Hämorrhoiden* zu achten. Noch einfacher liegt der Beweis für die Abhängigkeit der Ischias von



directen Einwirkungen auf den Nerven, wenn vorübergehende Quetschungen des Sacralplexus im Verlauf schwerer Geburten oder Knochenbrüche am Os sacrum stattfinden, oder wenn im Verlauf des Nerven am Bein Verletzungen, Narben u. ä. nachgewiesen werden können. Ebenfalls mechanischen Ursprungs sind die Fälle von Ischias, wo *Verkrümmungen, Neoplasmen, Periostitis, Caries* an dem Knochengerüste der Lumbalwirbelsäule oder des Os sacrum Platz gegriffen haben und den Sacralplexus irritiren, oder die austretenden Nervenwurzeln in Folge einer *Meningitis spinalis* comprimirt und gereizt werden.

Nur wenn solche direct nachweisbaren Veranlassungen der Ischias fehlen, und andererseits die Anamnese ergiebt, dass eine eclatante *Kälteeinwirkung* auf den Nerven stattfand, ein *starker Druck* den Nerven traf, z. B. durch längeres Sitzen auf einer scharfen Kante, durch einen Fall auf das Gesäss, durch einen anstrengenden Ritt u. ä., darf auf diese Ursachen die Entstehung der Neuralgie zurückgeführt werden. Auch sollte bei bestehender Ischias die Untersuchung des Urins nie versäumt werden, da *Diabetes mellitus* anerkannt Ischias im Gefolge haben, und andererseits die neuralgische Affection des Ischiadicus das Auftreten von Zucker im Urin veranlassen kann. Der letzt angeführte Connex von Ischias und Glycosurie ist allerdings sehr selten, wurde aber zuweilen unzweifelhaft (von mir selbst einmal) beobachtet und findet in der physiologisch-experimentellen Thatsache, dass in Folge von Durchschneidung des Ischiadicus beim Thier Meliturie entstehen kann, seine Erklärung.

Centrale Ischiasformen.

Ausser diesen peripheren Ischiasformen giebt es auch *centrale* Formen, d. h. Fälle, in welchen die Ischias lediglich ein Symptom einer Erkrankung des Centralnervensystems darstellt. Speciell ist die *Tabes dorsalis,* welche bekanntlich ganz gewöhnlich mit ischiadischen Schmerzanfällen beginnt. Sind gleichzeitig die übrigen bekannten Initialsymptome der Tabes: die reflectorische Pupillenstarre und vor Allem die Aufhebung der Patellarsehnenreflexe nachzuweisen, so sind die neuralgischen Schmerzen, speciell wenn sie beide unteren Extremitäten betreffen, mit Sicherheit als Symptom einer Tabes incipiens zu deuten. Dass Ischias auch als Theilerscheinung eines Gehirnleidens auftreten kann, will ich nicht bestreiten; ein beweisendes Beispiel davon ist mir bis jetzt nicht vorgekommen.

Neuralgiae pudendo-coccygeae.

Neuralgien im Gebiete des Scham- und Steissgeflechts und ihrer Nervenäste. Schon bei Besprechung der Ausbreitungsweise der Lumbalnerven (speciell des N. ileo-inguinalis und spermaticus externus) sowie der aus dem Plexus ischiadicus stammenden Nerven (speciell des N. cutaneus femoris posterior) ist der Versorgung der äusseren Genitalien und des Damms mit Zweigen jener Nerven Erwähnung gethan; dementsprechend können im Verlaufe von Lumboabdominalneuralgien und Ischias als Theilerscheinung derselben auch *Genitalneuralgien* auftreten. Diese letzteren sind aber auch zuweilen die Folge einer isolirten Neuralgie des Plexus pudendalis und seiner Nervenäste. Bekanntlich zerfällt der Plexus sacralis in 3 Abtheilungen: den Plexus ischiadicus, den Plexus pudendalis und den Plexus coccygeus. Aus letzterem gehen Hautnerven hervor, die in der die Steissbeinspitze bedeckenden Haut und in der Analgegend sich verbreiten; aus dem *Plexus pudendalis* stammen der *N. haemorrhoidalis inf.* mit Aesten für die Haut in der Umgebung des Afters und der *N. pudendus communis* mit seinem unteren und oberen Ast, von welchem der erstere (N. perinei) die Haut des Damms, des hinteren Theils des Scrotums oder der Schamlippen, der letztere (N. dorsalis penis resp. clitoridis) die Oberfläche des Penis oder die Clitoris versorgt. Bei neuralgischer Affection der genannten Nervenzweige entstehen Anal-, Perineal-, Scrotalneuralgien, Neuralgien der Glans penis u. s. w., die anatomisch auf bestimmte Nervenzweige zu localisiren in einzelnen Fällen gelingen mag (unter Anderem auch durch den Nachweis von Schmerzpunkten im Perineum u. s. w.).



Ist der Plexus coccygeus Sitz einer isolirten Neuralgie, so wird dafür die Bezeichnung *Coccygodynie* gewählt. Sie ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen in der Steissgegend, die besonders beim Aufstehen, durch Pressen beim Urinlassen und namentlich bei der Defäcation sowie in Folge des Coitus exacerbiren. Entstehungsursachen sind Traumen, Entzündungsprocesse u. ä., welche das Steissbein betreffen, heftige Erkältung und, wie es scheint, beim Manne (wo das Leiden neuerdings auch beobachtet wurde) anomale Irritationen in der Geschlechtssphäre. Druck auf das Steissbein und passive Bewegungen desselben rufen den Anfall hervor; die Diagnose hat in Fällen, wo die Schmerzen genau auf die Steissbeingegend beschränkt sind, keine Schwierigkeiten.

Coccygodynie.

Im Anschluss an die Neuralgien der peripheren Nerven soll noch der *Gelenkneuralgien* und der *Cephalalgie* kurz Erwähnung geschehen.

Eine der häufigsten *Gelenkneuralgien,* die nervöse Coxalgie, ist, soweit sie differentialdiagnostisch in Betracht kommt, bereits gelegentlich der Diagnose der Ischias genauer besprochen worden. Die dabei hervorgehobenen allgemeinen diagnostischen Gesichtspunkte gelten auch ceteris paribus für die neuralgischen Affectionen anderer Gelenke. Am häufigsten wird das Kniegelenk, demnächst das Hüftgelenk, viel seltener werden andere Gelenke befallen. Im Allgemeinen hat man sich an die Regel zu halten, Gelenkneuralgien nur per exclusionem zu diagnosticiren, d. h. nur dann anzunehmen, wenn die Gelenkschmerzen mit Sicherheit nicht von anatomisch nachweisbaren Gelenkveränderungen abgeleitet werden können, wenn speciell ihre Intensität in einem unverkennbaren Missverhältniss zu den örtlichen Veränderungen am Gelenke steht, und der Charakter der Schmerzen den Stempel der neuralgischen trägt (paroxysmale Exacerbationen u. s. w.). Die Diagnose wird um so sicherer, wenn neben den Schmerzen Muskelkrämpfe, Hyperästhesie oder Anästhesie der Haut und vasomotorische Störungen sich finden, und es sich um zweifellos nervöse, hysterische, bezw. zu Neuralgie disponirte Individuen handelt.

Gelenkneuralgie.

Im einzelnen Falle erscheint das neuralgisch afficirte Gelenk dauernd schmerzhaft, aber weder geschwollen, noch continuirlich geröthet; die Haut über dem Gelenk zeigt sich gegen Berührung schmerzhaft, gewöhnlich mehr, als das Gelenk selbst, auch wenn man einen tiefen Druck auf dasselbe ausübt. Ausserdem zeichnen sich einzelne Punkte in der Umgebung des Gelenks durch besondere Schmerzhaftigkeit aus, so bei der Hüftgelenksneuralgie ein Punkt zwischen Trochanter und Tuber ischii, bei der Kniegelenksneuralgie ein Punkt über dem Condylus femor. int. und am Capit. fibulae u. s. w. Bei der Prüfung der Beweglichkeit des Gelenks kann es vorkommen, dass die concomitirende reflectorische Muskelcontraction das letztere ankylotisch erscheinen lässt; eine in Chloroformnarkose vorgenommene Untersuchung verschafft indessen rasche Aufklärung über die normale anatomische und functionelle Beschaffenheit des Gelenks. Als charakteristisch soll besonders noch angeführt werden die Abhängigkeit der Gelenkneuralgie von psychischen Einflüssen; sie kommt und geht oft plötzlich unter der Einwirkung der letzteren. Auch mit dem Auftreten einer anderen Krankheit verlieren sie sich zuweilen; so sah ich bei einer Patientin eine Kniegelenksneuralgie, als sich eine Angina einstellte, plötzlich spurlos verschwinden und nach Ablauf der letzteren wiederkehren.

Cephalalgie, Cephalaea, Kopfschmerz. Wie bei der Diagnose der Gelenkneuralgien die Befolgung der Exclusionsmethode am sichersten vor Irrthümern schützt, so ist dies auch bei der Diagnose der *Cephalalgie* der Fall. Man vermeide es, wenn irgend möglich, sich mit der Diagnose eines in seinem Ursprung unerklärten „Kopfschmerzes“ zu begnügen. Zunächst ist im einzelnen Falle zu entscheiden, ob es sich nicht um eine *Trigeminus-* oder *Occipitalneuralgie* oder um eine *Migräne* (sei es eine in ihren Symptomen wohlcharakterisirte gewöhnliche, sei es eine als Prosopalgie oder Occipitalneuralgie auftretende Form der Migräne) handelt, deren Diagnose schon früher (S. 26) besprochen wurde. Können diese Affectionen ausgeschlossen werden,

Cephalalgie.



so ist nachzuforschen, ob nicht pathologische Processe in den *Schädelknochen* oder in deren nächster Umgebung vorliegen und durch mechanische Reizung der Nerven oder durch veränderte Circulationsverhältnisse zu Kopfschmerzen Veranlassung geben. In dieser Beziehung kommen in Betracht: Katarrh der Stirnbeinhöhlen, Entzündung der Kopfhaut, Caries und Periostitis, syphilitische Erkrankungen der Schädelknochen u. ä. Fehlen für diese Affectionen feste Anhaltspunkte, so sind *Erkrankungen des Gehirns* und *der Meningen* in Betracht zu ziehen, welche bekanntlich unter Anderem auch heftige Kopfschmerzen erzeugen. Entscheidend ist hier vor Allem, dass neben letzteren auch andere auf eine Gehirnaffection deutende Symptome vorhanden sind: Erbrechen, Delirien, Schwindel, Lähmungen, Convulsionen, Nackenstarre u. s. w. Besonders angeführt soll werden, dass der Kopfschmerz bei den meisten Gehirntumoren das hervorstechendste und oft längere Zeit einzige Symptom des Leidens bilden kann. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die bei ätiologisch unklarem Kopfschmerz nie zu unterlassen ist, giebt häufig den sichersten Anhalt für die Abhängigkeit der Kopfschmerzen von Gehirnkrankheiten, speciell wenn eine Stauungspapille nachweisbar ist, von einem Tumor des Gehirns. Nebenbei sei erwähnt, dass Glaukom, sowie Refractionsanomalien und Insufficenz der Mm. recti int. nicht selten von beträchtlichen Stirnkopfschmerzen begleitet sind.

Erst wenn die kurz skizzirte Grundlage für die Diagnose des Zustandekommens des Kopfschmerzes als eines Symptoms der genannten Krankheiten fehlt, darf ihm eine mehr *selbständige* Bedeutung zuerkannt werden. Er ist dann meist abhängig von ganz vorübergehenden *Circulationsveränderungen im Gehirn,* von *Intoxicationen* (Alkohol-, Bleivergiftung, urämischer Intoxication im Verlaufe von Nephritis, Kohlenoxydvergiftung u. a.) oder *Infectionen* (Typhus u. s. w.), wobei wahrscheinlich die im Verlauf der verschiedenen Infectionskrankheiten erzeugten Toxine als Reize für die Nerven wirken. Wie von den verschiedensten Organen aus Schmerzen im Allgemeinen durch Irradiation an entfernten Stellen des Körpers hervorgerufen werden können, so treten auch Kopfschmerzen beispielsweise im Verlaufe von Magen- und Uteruskrankheiten als Folgeerscheinung auf („sympathischer" Kopfschmerz). Endlich ist bei *Hysterischen, Anämischen* und *Neurasthenikern* der Kopfschmerz eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Fast immer ist indessen mit der Diagnose „idiopathischer", „sympathischer", „hysterischer" oder ähnlicher Sorten von Kopfschmerz (deren Aetiologie zwar erfahrungsgemäss feststeht, deren Wesen aber noch so gut wie ganz unaufgeklärt ist) nicht mehr geleistet, als stillschweigend zugestanden, dass man in dem betreffenden Falle nichts Sicheres über die Art des Zustandekommens und das Wesen der Cephalaea weiss. Die vom Kranken geklagten Kopfschmerzen bilden überhaupt häufig eine wahre Crux für den Diagnostiker, indem sie trotz genauester Analyse des Leidens ein unauflösbares diagnostisches Räthsel bleiben!

Diagnose der Krankheiten der motorischen Nerven.

Das pathologische Verhalten in der Reaction der motorischen Nerven äussert sich entsprechend demjenigen der sensiblen Nerven in einer Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit, als *Krampf*, oder als *Lähmung*. Die Diagnose dieser Störungen der Reaction der peripheren motorischen Nerven hat im Gegensatz zu der besprochenen Diagnose der Krankheiten der sensiblen Nerven eine festere Grundlage, weil die erstere auf Anhaltspunkte sich stützt, welche mehr objectiver Natur sind. Dagegen bietet sie in ihren Details oft recht erhebliche Schwierigkeiten, so dass eine ausführlichere Besprechung der einzelnen Affectionen der motorischen Nerven, speciell der Lähmungen, nothwendig ist.

Die Lähmungen der peripheren motorischen Nerven.

Die allgemeinen Gesichtspunkte, welche uns bei der Diagnose der Lähmungen der motorischen Nerven zu leiten haben, sind schon früher besprochen worden, so dass wir sofort zu derjenigen der speciellen Lähmungsformen übergehen können.

Unter den motorischen Hirnnerven sind es die *Augenmuskelnerven*, die *motorische Partie des Trigeminus*, der *Facialis, Accessorius* und *Hypoglossus*, deren Lähmung wohlcharakterisirte Krankheitsbilder aufweist. Von diesen Lähmungen sind die der *Augenmuskelnerven* Gegenstand der Diagnose in der Ophthalmologie. Indessen greifen sie so häufig in die verschiedensten der internen Medicin angehörenden Krankheitsbilder ein, dass wenigstens eine kurze Aufzählung der Hauptpunkte, welche bei der Diagnose der Lähmung der einzelnen Augenmuskelnerven in Betracht kommen, angemessen sein dürfte.

Lähmung des Oculomotorius.

Lähmung des Oculomotorius. Da der N. oculomotorius den M. levator palpebr. sup., rectus sup., inf. und intern., ferner den M. obliq. inf. versorgt und zugleich Fasern für die Accomodation und den Sphincter iridis enthält, so ist das Bild einer vollkommenen Lähmung folgendes: Das obere Lid hängt faltenlos über das Auge herab (Ptosis) und kann nicht gehoben werden, die Bewegungen des Auges fallen aus nach innen und nach oben, sowie in den hier in Betracht kommenden Zwischenstellungen. Die Bewegung des Auges nach unten ist stark beschränkt und vollzieht sich überhaupt nur nach unten aussen im Sinne einer Wirkung des Musculus obliquus superior. Die Bewegung des Auges nach aussen ist selbstverständlich erhalten. Die Stellung des kranken Auges ist nach aussen und unten gerichtet (Strabismus paralyticus divergens und deorsum vergens). Wird das obere Lid emporgehoben, so machen sich Doppelbilder bemerkbar. Die Pupille erscheint mittelweit und starr, die Accomodation ist aufgehoben. Modificationen des geschilderten Befundes treten ein, wenn der Oculomotorius in seinen einzelnen Zweigen oder unvollkommen gelähmt wird: also bei Lähmung des Levator palpebrae sup. Ptosis, bei Paralyse des Rect. int. mangelhafte oder fehlende Bewegung des Auges nach innen.

Lähmung des Trochlearis.

Lähmung des Trochlearis. Sie hat Functionsstörung des M. obliquus sup. zur Folge. Bei einer vollständigen Lähmung desselben finden sich beschränkte Bewegung des Auges nach unten und aussen, sowie geringes Einwärts- und



Aufwärtsschielen; in der unteren Hälfte des Blickfeldes treten gleichnamige und untereinanderstehende Doppelbilder auf.

Lähmung des Abducens.

Lähmung des Abducens. Die Wirkung des Rectus externus ist aufgehoben, d. h. die Bewegung gerade nach aussen unmöglich (Strabismus paralyticus convergens). Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen neben einander, ihr Abstand nimmt nach der Seite des kranken Muskels zu.

Das unter dem Namen der Ophthalmoplegia progressiva beschriebene Krankheitsbild wird später besonders besprochen werden.

Sitz der Ursache der Augenmuskellähmung: periphere und centrale Lähmungen.

Indem ich bezüglich der Details der Lähmungen der Augenmuskelnerven auf die ophthalmologischen Lehrbücher verweisen muss, soll noch ein Wort über die Diagnose der Localisirung der Lähmungsursache angeführt werden, über die Entscheidung der Frage, *ob im einzelnen Falle centrale oder periphere Lähmungen vorliegen.* Im Allgemeinen gelten auch hier die schon früher angeführten diagnostischen Regeln. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal freilich fällt weg, das Resultat der electrischen Prüfung, da diese für die einzelnen Augenmuskeln und -nerven wegen der Lage derselben nicht verwendet werden kann. Ist die Lähmung eine auf einen einzelnen Nerv beschränkte *totale* und *einseitige*, so spricht dies mehr für den *peripheren* Charakter der Lähmung, während bei *centralen* Lähmungen *einzelne Fasern gelähmt*, andere Fasern desselben Nerven intact sein können. Speciell bei Vierhügelerkrankungen werden solche partielle Faserlähmungen im Gebiete des Oculomotorius beobachtet; ihr Zustandekommen lässt sich ungezwungen erklären, nachdem anatomische Untersuchungen mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit erwiesen haben, dass die zu den verschiedenen Muskeln gehenden Oculomotoriusfasern gesondert, in bestimmter Reihenfolge aus den Kernganglien entspringen. Handelt es sich um eine *doppelseitige* Oculomotoriuslähmung, so ist hierbei im Allgemeinen an eine *central* wirkende Lähmungsursache zu denken (wofern vermuthet werden kann, dass die Läsion *einen* Herd darstellt), deren Sitz dann in die Kerngegend verlegt werden darf.

Ist *neben der Augenmuskelnervenlähmung Hemiplegie vorhanden*, so fragt es sich, ob letztere mit der Augenmuskellähmung alternirt, oder nicht. Ist die Lähmung eine *alternirende*, d. h. besteht beispielsweise in einem Falle Extremitätenlähmung auf einer Körperseite, Ptosis, Erweiterung der Pupille und Strabismus divergens auf dem Auge der anderen Körperseite, so ist anzunehmen, entweder dass die Lähmungsursache die Pyramidenbahn und die Oculomotoriusfasern derselben Seite beide im Innern des Mittelhirns („central“) afficirt hat, und zwar die letzteren *nach* ihrer Kreuzung, die Pyramidenbahn dagegen vor ihrer bekanntlich viel weiter unten erfolgenden Decussation, oder aber dass die Lähmungsursache, speciell ein Tumor an der Basis cerebri, in der Gegend eines Hirnschenkels, beispielsweise des rechten, wirkt. Folge davon ist dann: Leitungsunterbrechung in der rechtsseitigen Pyramidenbahn (vor ihrer Faserkreuzung, also linksseitige Hemiplegie) und Läsion des rechtsseitigen Oculomotorius*stamms* bei seinem Austritt bezw. seiner Anlehnung an die Innenseite des rechten Hirnschenkels (also rechtsseitige Oculomotoriuslähmung). In letzterem Falle treten Extremitäten- und Oculomotoriuslähmung wohl nie gleichzeitig auf, vielmehr folgt allmählich die eine der anderen. Ist die Lähmung des Oculomotorius und der Extremitäten *gleichseitig*, so ist an

einen Herd oberhalb der Vierhügel zu denken, welcher beide Bahnen, die der Pyramiden- und der Oculomotoriusfasern, in ihrem centralen Verlauf vor ihrer Kreuzung lädirt hat.

Das Fehlen des Pupillarreflexes, d. h. das Fortbestehen der Erweiterung bei Lichteinfall, spricht für eine *periphere* Oculomotoriuslähmung, sei es des Nervenstammes, sei es der intracerebralen Irisfasern des Oculomotorius peripherwärts von dem den Reflex übertragenden Centrum des Reflexbogens.

Die Beachtung der angeführten differentialdiagnostischen Momente dürfte in den meisten Fällen genügen, um die Entscheidung der Frage, ob die Oculomotoriuslähmung central oder peripher ist, zu ermöglichen und zugleich Anhaltspunkte für die nähere Bestimmung des *Sitzes* der Lähmungsursache zu liefern. In letzterer Beziehung wird die Diagnose noch weiter ergänzt durch das gleichzeitige Vorhandensein von Symptomen einer Vierhügelerkrankung oder Basisaffection (fortschreitendes Befallenwerden anderer Hirnnerven neben alternirender Hemiplegie u. s. w.), durch die vorangehende Einwirkung eines Traumas auf die Schädelknochen etc. Aehnliche Anhaltspunkte dürften bei der Beurtheilung des Sitzes der Lähmungsursache des N. trochlearis und abducens massgebend sein; so würde bei einer doppelseitigen Trochlearislähmung der Sitz der Erkrankung in die Gegend der Vierhügel oder das vordere Marksegel zu verlegen sein, bei einer doppelseitigen Abducenslähmung in die Mitte der Brücke. Auch kann eine einseitige Abducenslähmung auf einen Krankheitsherd in der entsprechenden Hälfte der Brücke zurückgeführt werden, wenn eine Extremitätenlähmung contralateral vorhanden ist.

Lähmung der motorischen Portion des Quintus. Kaumuskellähmung.

Die Diagnose der im Ganzen seltenen Lähmung der motorischen Portion des Trigeminus ist leicht, weil die Symptome dieser Lähmungsform höchst charakteristische, einfach zu deutende sind. Der Kauact ist unvollständig oder unmöglich, die leicht zu constatirende Härte des Masseter und Temporalis bei ihrer Contraction fehlt trotz energischer Kauversuche, und bei längerdauernder Lähmung ist ein Eingesunkensein der Gegend der Kaumuskeln zu bemerken. Ein zwischen die Zahnreihen gebrachtes Tuch kann von den Zähnen nicht festgehalten werden; die Seitwärtsbewegung des Unterkiefers ist nicht möglich wegen Lähmung der Pterygoidei. Besteht beiderseitige Lähmung, so hängt der Unterkiefer schlaff herab.

Sitz der Lähmung.

Die Lähmung kann den *Stamm* des III. Astes des Quintus betreffen bei Krankheitsprocessen, welche an der Schädelbasis oder ausserhalb des Schädels unmittelbar unterhalb des Foramen ovale den Nerven lädiren. Je nachdem der Stamm des ganzen Trigeminus oder nur der Stamm des III. Astes betheiligt ist, sind die Symptome selbstverständlich verschieden. In letzterem Falle ist neben der Kaumuskellähmung und -atrophie Anästhesie vorhanden, welche sich auf die Schläfen-, untere Wangengegend und Wangenschleimhaut, das Kinn und die Unterlippe, sowie auf die Zungenschleimhaut, Zähne und Zahnfleisch des Unterkiefers erstreckt und auch mit Ageusie complicirt ist (s. S. 11). Dem Eintritt der Anästhesie in Folge von Stammlähmungen geht gewöhnlich Neuralgie in dem betreffenden Quintusgebiete voraus.

In anderen Fällen betrifft die Lähmung die Wurzelfasern und Kerne der motorischen Portion des Trigeminus in der Brücke, speciell in Fällen von Bulbärparalyse, oder endlich centralwärts über der Kreuzung die motorischen Fasern des Quintus in ihrem cerebralen Verlaufe. Neuerdings ist sogar durch einige Sectionsbefunde wahrscheinlich geworden, dass auch *corticale Läsionen* Kaumuskellähmung (ohne Muskelatrophie und Veränderung der electrischen Reactionsverhältnisse) zur Folge haben können;



und zwar ist das untere Drittel der vorderen Centralwindung und der Fuss der 3. und 2. Stirnwindung erkrankt gefunden worden, so dass diese Hirnpartien von Einzelnen als Rindenfelder für die Innervation der Kaumuskeln angesehen werden. Ist Kaumuskellähmung durch eine Rindenaffection bedingt, so ist vorauszusetzen, dass jene Rindenfelder *beiderseits* afficirt sind, da einseitige Herderkrankungen des Gehirns im Allgemeinen keine Kaumuskellähmung im Gefolge haben — erklärlich dadurch, dass die Kaumuskeln fast ausnahmslos doppelseitig bewegt werden und mit beiden Hemisphären in Verbindung stehen. Doch scheint nach dem Sectionsbefunde HIRT's ausnahmsweise auch eine einseitige (linksseitige) Rindenläsion an den genannten Stellen zu genügen, um eine doppelseitige Kaumuskellähmung zu bewirken. Tritt Kaumuskellähmung im Verlaufe von *Bulbärparalyse* auf, so geht die Lähmung, da sie die Folge einer degenerativen Atrophie der motorischen Trigeminuskerne ist, mit Abmagerung der Muskeln, Aufhebung der Masseterenreflexe und Veränderungen der electrischen Reaction einher. Dagegen werden entsprechend dem gewöhnlich ganz intacten anatomischen Verhalten der sensiblen Trigeminuskerne bei jener Krankheit fast ausnahmslos sensible Störungen im Bereich des Trigeminus, d. h. Anästhesie der Gesichtshaut und der Zunge, Geschmacksstörung u. s. w. dabei vermisst.

Ungleich grösseres Interesse beansprucht die Diagnose der Lähmung des Facialis. Sie ist die wichtigste, häufigste Lähmung eines einzelnen Gehirnnerven und verlangt eine eingehendere Besprechung.

Lähmung des N. facialis. Mimische Gesichtslähmung.

Symptome der Facialislähmung.

Die Symptome der Facialislähmung, auf deren Constatirung sich die Diagnose derselben gründet, sind allbekannt und so unzweideutiger Natur, dass man, abgerechnet von den geringsten Graden der Lähmung, nie im Zweifel ist, ob der Facialis im Zustande der Paralyse sich befindet, oder nicht. Die Unmöglichkeit, die vom Facialis innervirten Muskeln des Gesichts zur Contraction zu bringen: die Unbeweglichkeit und Schiefstellung des Gesichts, bezw. der einen Gesichtshälfte beim Lachen, Sprechen, Vorweisen der Zahnreihen, Stirnrunzeln u.s.w., speciell das Verstrichensein der Nasolabialfalte, der Tiefstand des Mundwinkels auf der Seite der Lähmung, das Offenstehen der Lidspalte (Lagophthalmus) wegen Lähmung des Orbicularis palpebrarum, die Schwierigkeiten beim Essen (wegen Lähmung des Buccinator) lassen auf den ersten Blick die Lähmung im Facialisgebiet leicht erkennen. Bei näherer Untersuchung findet man ausserdem noch in einzelnen Fällen: Parese des Gaumensegels und Schiefstand der Uvula (speciell Herabhängen des Gaumensegels auf der kranken und Abweichen des Zäpfchens nach der gesunden Seite wegen Lähmung der aus dem Ggl. sphenopalatinum [dem durch den N. petros. supf. major Fasern aus dem Ggl. genic. n. facialis zugeführt werden] hervorgehenden Nn. palatini), ferner Geschmacksstörungen, verminderte Speichelsecretion auf der Seite der Lähmung (Chordalähmung) und in seltenen Fällen Gehörstörungen (Hyperacusis).

Hat es nun auch, wie schon bemerkt, nie ernstliche Schwierigkeiten, aus den angegebenen Symptomen eine Lähmung des Facialis zu diagnosticiren, gehört vielmehr die Erkennung derselben zu den leichtesten Aufgaben der Diagnostik auf dem Gebiete der Nervenpathologie, so ist es doch auf der anderen Seite zuweilen nicht leicht, den *Sitz* der Lähmung festzustellen. Soll letzteres mit der wünschenswerthen Sicherheit geschehen, so muss in jedem einzelnen Falle eine genaue Analyse der Symptome vorgenommen und dabei das Resultat



der zahlreichen klinischen Beobachtungen, sowie der anatomischen und physiologischen Forschung betreffs Verlaufsrichtung und Function der Facialisfasern berücksichtigt werden.

Anatomisch-physiologische Verhältnisse. Centraler Verlauf des Facialis.

Der Faserverlauf des Facialis ist dank den neueren Forschungen fast in allen seinen Theilen von der Gehirnrinde bis in die äusserste Peripherie festgestellt worden. Verfolgen wir zunächst seinen centralen Verlauf, so sind wir durch die Erfahrungen am Krankenbett, wie durch die Resultate des Experiments zum Schlusse gedrängt, dass als diejenige Stelle des Centralnervensystems, von welcher aus, am weitesten von der peripheren Ausbreitung des Facialis entfernt, Fasern desselben erregt werden können, das *untere Ende der vorderen Centralwindung* anzusehen ist. Von hier aus können vom Facialis innervirte Muskeln, speciell die unteren Gesichtsmuskeln zur Contraction gebracht werden[1]), und es ist gerade für das diese Facialisfaserinnervation betreffende Rindenfeld wahrscheinlich, dass von demselben aus directe Stabkranzfasern in die Tiefe des Gehirns strahlen. Auf dem Wege nach abwärts convergiren dieselben mit Stabkranzfasern, die mit der Auslösung motorischer Effecte in den Extremitäten in Beziehung stehen; beide Fasergattungen liegen im Corpus striatum, speciell im hinteren Schenkel der Capsula interna (nahe dem Knie derselben), eng zusammengedrängt neben einander. Soviel ist sicher, dass Krankheitsherde in dieser Gegend, auch wenn sie eine sehr beschränkte Ausdehnung haben, Lähmung der Extremitäten und der vom Facialis innervirten (unteren) Gesichtsmuskeln auf der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Von da geht die Facialisbahn vereint mit der Extremitätenbahn durch den Fuss des Hirnschenkels. Weiter unten verlassen die Facialisfasern die motorische Hauptinnervationsbahn — die Pyramidenbahn, so dass sie in der Brücke von ihr räumlich getrennt mehr dorsalwärts erscheinen. Im untersten Theil des Pons endlich treten sie, nachdem sich die Fasern mit denjenigen der entgegengesetzten Seite in allerdings noch nicht festgestellter Weise gekreuzt haben, zum Kern des Facialis (am caudalen Brückenrande) auf der dem Verlauf seiner Fasern im Gehirn entgegengesetzten Seite, aus welchem dann der periphere Facialis hervorgeht.

Peripherer Verlauf des Facialis.

Nach ihrem Ursprung aus dem Kern zieht die Facialiswurzel erst nach oben, macht eine durch 2 Kniee charakterisirte Umbiegung und tritt dann an der Basis des Gehirns am unteren Rande der Brücke dicht über der Olive als Facialisstamm aus. Derselbe zieht mit dem Acusticus in den inneren Gehörgang und, von ihm sich trennend, in den Fallopi'schen Kanal; am Hiatus desselben biegt er, eine fast rechtwinklige Krümmung bildend (Knie des Facialis mit dem Ganglion geniculi), um und verläuft nach abwärts zur Ausmündung des Canalis Fallopiae, dem Foramen stylomastoideum, aus welchem er austritt, um in seine 2 Hauptäste und deren Zweige, die wesentlich die Gesichtsmuskeln versorgen, sich zu theilen.

Während seines Verlaufs durch den Fallopi'schen Kanal giebt der Nerv nach Bildung des Knies von oben nach unten drei Aeste ab: zunächst den *Petrosus superfic. major,* dessen Fasern (mit dem sympathischen aus dem Plexus caroticus stammenden N. petros. prof. major den N. Vidianus bildend) zum Ganglion sphenopalatinum gelangen. Von hier aus begeben sich motorische Facialiselemente durch die N. palatini (posteriores) zu den Gaumenhebern. Im weiteren Verlauf des N. facialis im Canalis Fallopiae geht der N. *stapedius* ab zum gleichnamigen Muskel und ca. $^1/_2$ Ctm. über dem For. stylomastoid. die *Chorda tympani,* welcher Nerv zum convexen Rand des N. lingualis (V, 3) tritt, auf dem Wege dahin eine directe Verbindung mit dem Ggl. oticum eingehend. Die Chorda tympani enthält Speichelsecretionsfasern und centripetalverlaufende Geschmacksfasern; die letzteren ziehen, in den im Felsenbein verlaufenden Facialisstamm gelangend, in demselben hirnwärts, verlassen aber den Facialis zweifels-

1) Der Ursprung des „oberen" Facialis, d. h. der Fasern für die Stirnmuskeln und den Orbicularis palpebr. ist bis jetzt nicht sicher bekannt; vielleicht befindet er sich im Gyr. parietalis inferior in der Nachbarschaft des Oculomotoriuscentrums.



ohne wieder ganz im Knie des Nerven, theils durch den zum Ggl. sphenopalatin. (V, 2) verlaufenden Petros. superfic. major, theils durch den Petrosus superfic. minor zum Ggl. oticum (V, 3) oder zum Plexus tympanicus (IX). Die Hauptstrasse der aus der Chorda stammenden Geschmacksfasern scheint durch den Petros. supfc. min. — Ggl. oticum — Ram. tertius trigemini zu gehen (betreffs etwaiger Nebenbahnen vgl. S. 11).

Nachdem der N. facialis durch das For. stylomastoid. ausgetreten ist, giebt der noch ungetheilte Stamm dicht unter dem Foramen ab: den *R. auricularis post.* **für die Muskeln zur Bewegung der Ohrmuschel, die Mm. retrah., attoll. und transvers. auriculae, und für den M. occipitalis, ferner den N. styloideus für den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. biventer mandib. Der Facialisstamm theilt sich nun nach Abgabe jener 2 Zweige in 2 Hauptendäste, einen Ram. sup. und Ram. inf., welche unter**

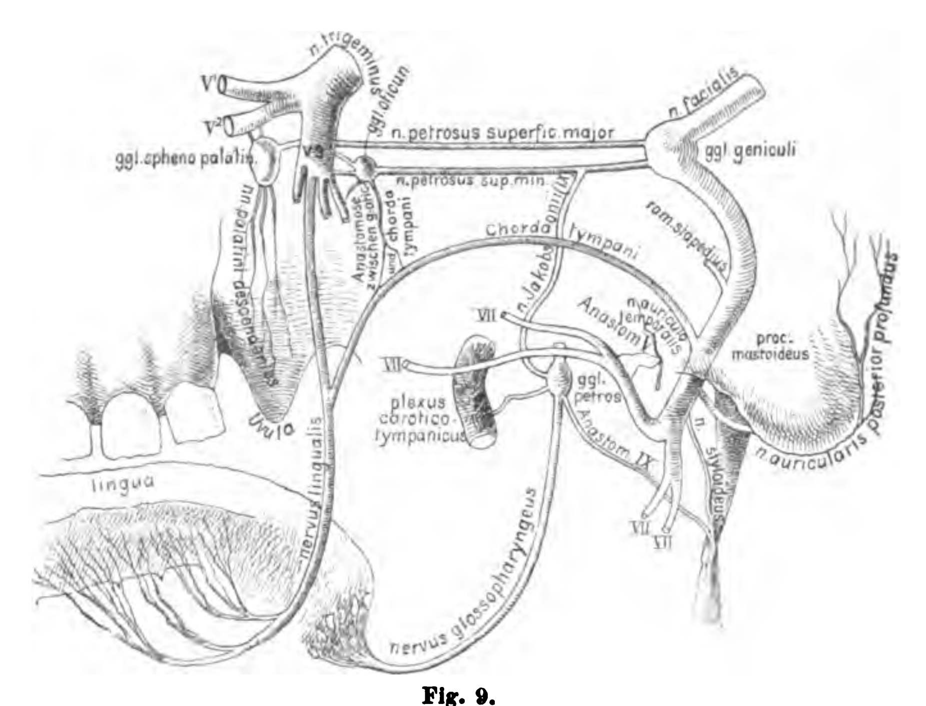


Fig. 9.
Verlauf des N. facialis und seiner Verbindungen mit dem N. trigeminus und glossopharyngeus.

dichter Verästelung und Anastomosirung den Pes anserinus bilden; der letztere, ebenso wie der sich spaltende Stamm des Facialis durchsetzen das Parenchym der Parotis. Der *obere Ast* **giebt Muskelzweige an die Mm. frontalis, corrugator supercil. und orbicularis palpebr., zygomaticus min. und maj., levator anguli oris, alae nasi et labii superior., orbicularis oris und den M. buccinator. Der** *untere Ast* **versieht mit motorischen Zweigen die Mm. triangularis und quadratus menti, sowie den Levator menti, endlich mit seinem untersten Zweig, dem N. subcutan. colli sup., den oberen Theil des M. subcutaneus colli, namentlich auch die auf das Antlitz übergreifende Faserung dieses Muskels, speciell also den sog. M. risorius.**

In der Hauptsache ist der Facialis ein rein *motorischer* **Nerv; er führt aber auch** *secretorische* **Speichelfasern und vielleicht auch (aber noch zweifelhaft) directe Schweissfasern, ferner sicher** *Geschmacksfasern* **in der ausführlich geschilderten Ausdehnung und endlich auch durch seine vielfachen Anastomosen mit dem Trigeminus, dem Vagus und dem Auricularis magnus** *sensible Fasern.*

Erst unter genauer Berücksichtigung der geschilderten anatomischen Ursprungs-

und Ausbreitungsverhältnisse des Facialis erhält die Diagnose der Lähmung des Nerven und seiner Zweige, namentlich aber auch die Diagnose, an welchem Abschnitt des Facialisverlaufs die zur Paralyse führende Läsion eingegriffen hat, eine sichere Basis. Erst hierdurch gewinnt aber auch die Analyse der feineren Details der Facialislähmung ihren Reiz und ihre Bedeutung für die Gesammtbeurtheilung des speciellen Falles in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung.

Symptome im Allgemeinen.

Eine *Facialislähmung* im Allgemeinen zu diagnosticiren ist sehr leicht. Sie kann nur bei ganz geringen Graden ihrer Entwicklung oder bei unverantwortlicher Unaufmerksamkeit von Seiten des Arztes übersehen werden. Sonst fällt das Offenstehen der Lidspalte und das fortwährende Thränen, die Glätte der Stirnhaut, das Herunterhängen des Mundwinkels, die Erschwerung des Sprechens, die gänzliche Ausdruckslosigkeit des Gesichts in den gelähmten Partien sofort in die Augen. Noch schärfer tritt die Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln zu Tage, wenn der Kranke aufgefordert wird, das Auge zu schliessen, die Stirn zu runzeln, die obere Zahnreihe zu zeigen, zu lachen, zu pfeifen u. ä. Besonders prägnant ist das Bild, wenn es sich, wie in weitaus der Mehrzahl der Fälle, um eine *einseitige* Facialislähmung handelt, während bei der *doppelseitigen* Facialisparalyse die so charakteristischen Verziehungen des Gesichts (der Nasenspitze, der Lippen und des Kinns nach der gesunden Seite) selbstverständlich fehlen. Doch führt die Wahrnehmung, dass hier beide Augen offenstehen und thränen, die Sprache besonders erschwert und vor Allem das Mienenspiel in toto verloren gegangen ist, und demgemäss das Gesicht beim Lachen, Sprechen u. s. w. in maskenartiger Ruhe verharrt, ohne Weiteres zur richtigen Diagnose.

Doppelseitige Facialislähmung.

Symptome im Einzelnen.

Im Einzelnen prägt sich die Lähmung der verschiedenen Facialiszweige in folgenden Erscheinungen aus: Die Lähmung des *Frontalis* hat zur Folge, dass die Stirn auf der entsprechenden Seite nicht mehr in quere Runzeln gelegt werden kann, diejenige des *Corrugator supercilii,* dass die Längsrunzelung der Glabellagegend ausbleibt. Das Resultat der Lähmung des *Orbicularis palpebrarum* ist der Lagophthalmus, der mangelnde Lidschluss, das Ueberlaufen der Thränen, als weitere Folge davon das sog. Ectropium paralyticum und Bindehauterkrankungen. Höchst auffallend ist der Effect der Lähmung der die Nasen- und Lippenbewegung veranlassenden Muskeln. Die *Nasenöffnung* erscheint wegen der Lähmung der Erweiterer des Nasenlochs (der Mehrzahl der Nasenmuskeln) auf der kranken Seite enger und kleiner; die Fähigkeit zu schnüffeln ist verloren gegangen. Aus dem Wegfall dieses wichtigen Unterstützungsmoments für das feine Riechen erklärt es sich, dass die Kranken mit Facialislähmung über *Anosmie* klagen, welcher dadurch noch mehr Vorschub geleistet wird, dass die Nasenschleimhaut bei Facialislähmungen wegen mangelhaften Abfliessens der Thränen in die Nase trocken bleibt. Die Lähmung der *Muskeln des Mundes bezw. der Lippen* bewirkt verschiedene für die Erkennung der Facialisparalyse wichtige Veränderungen der äusseren Gestalt und Störungen der Function des Mundes. Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen, der Mundwinkel der kranken Seite hängt herunter (wegen Lähmung des *Levator anguli oris*), die Mundspalte kann auf der gelähmten Seite nicht mehr fest geschlossen werden (wegen der Lähmung des *Orbicularis oris* und *Buccinator*), so dass die genossenen Getränke oder der

Speichel aus dem betreffenden Mundwinkel ausfliessen. Indem beim Kauen die Wange nicht mehr fest an die Zahnreihen angepresst (*Buccinator*) werden kann, sammeln sich zwischen den letzteren und der Wangenschleimhaut die Speisen an, so dass dieselben beim Essen vom Kranken durch Druck auf die Aussenfläche der Wangen in die Mundhöhle hineingeschoben werden müssen. Ebenfalls auf die Lähmung des Buccinator ist es zurückzuführen, dass die Patienten Luft und Flüssigkeit nicht mehr kraftvoll aus der halbgeschlossenen Mundspalte auszustossen vermögen; beim Ausblasen von Luft wird die Wange wie ein schlaffes Segel vorgetrieben. Wegen Lähmung des *Sphincter oris* ist das Mundspitzen und Pfeifen unmöglich geworden, die Bildung der Lippenbuchstaben erschwert, das Sprechen in dieser Richtung gestört. Die Lähmung des *Zygomaticus major, Levator menti* und *Risorius* bewirkt, dass die Lachbewegung des Gesichts eine unvollständige ist, und auch das beim Lachen erscheinende Grübchen (Wirkung des Risorius) auf der gelähmten Seite fehlt. Weniger auffallend ist der Ausfall der Wirkung anderer vom Facialis innervirten Muskeln: des Zygomaticus minor, der Kinnmuskeln u. s. w.; ihre Lähmung kann aber bei eigens dazu angestellter Prüfung ohne Schwierigkeit constatirt werden.

Lähmung der „inneren" Facialiszweige.

Nur in einer bestimmten Reihe von Fällen sind daneben die vom Facialis innervirten Muskeln des *Gaumensegels* und des *Zäpfchens* gelähmt. Das Gaumensegel hängt dabei auf der gelähmten Seite schlaff herab und bewegt sich beim Phoniren unvollständig, selten ist auch die Sprache näselnd und gelangen Flüssigkeiten beim Schlucken in die Nase; das Zäpfchen steht schief (übrigens durchaus nicht constant) nach der gesunden Seite. Die Ursache dieser Lähmungserscheinung ist die Lähmung der Nervi palatini, die vom Ggl. sphenopalatinum abgehend durch den Petros. superfic. major mit dem Knie des Facialis in Connex stehen.

Sicher ist in einzelnen Fällen der *Geschmack* alterirt, so dass die vorderen zwei Dritttheile der Zunge der gelähmten Seite unempfindlich für Geschmackseindrücke werden. Offenbar ist die Lähmung der Chordafasern die Ursache dieser Form von Ageusie; nach dem, was früher ausführlich auseinandergesetzt wurde, ist die Geschmacksstörung zu erwarten, wenn der Sitz der Facialislähmung vom Ggl. geniculi an nach abwärts bis zum Abgang der Chorda, unter Umständen bis zum Abgang des N. communicans facialis mit dem Auriculotemporalis (V, 3) oder dem Glossopharyngeus unterhalb des Foramen stylomastoideum reicht.

Speichelsecretionsstörung.

Auch eine Verminderung der *Speichelsecretion* tritt in einzelnen Fällen von Facialislähmung deutlich hervor. Die Secretionsfasern für die Gland. submaxillares und sublinguales stammen bekanntlich aus dem N. facialis, während die Secretionsfasern für die Parotis nicht im Facialis, sondern im Glossopharyngeus zu suchen sind (N. tympanicus — N. petros. supfc. min. — Ggl. otic. — N. auriculotemporalis). Die im Facialis verlaufenden Speichelsecretionsfasern verlassen den Stamm des Nerven durch die Chorda tympani; es werden daher bei Lähmungen des Facialis bis zum Abgang dieses Nerven Verminderung der Speichelsecretion und Klagen des Kranken über Trockenheit des Mundes auf der gelähmten Seite zu erwarten sein. Dass dies nicht in allen Fällen beobachtet wird, ist leicht begreiflich, da bei gleichzeitigem Erhaltensein des N. tympanicus und der Verlaufsbahn seiner Secretionsfasern die Parotisspeichelabsonderung



nicht Noth leidet, ja sogar, vicariirend gesteigert, für die versiegte Submaxillarspeichelsecretion eintreten kann.

Gehör-störungen.

Gehörstörungen trifft man bei Kranken mit Facialislähmung häufig an, sobald die Läsion des Nerven im Os petrosum ihren Sitz hat, indem damit pathologische Veränderungen im Gehörapparat oder im N. acusticus einhergehen und Schwerhörigkeit nach sich ziehen. Abgesehen von diesen mehr zufälligen Complicationen ist auch eine, übrigens nach meiner Erfahrung sehr seltene, Gehörstörung als directe Wirkung der Facialislähmung zu constatiren, nämlich eine abnorme Feinhörigkeit. Man bringt dieselbe damit in Zusammenhang — ob mit Recht kann ich nicht entscheiden —, dass bei Lähmung des vom N. stapedius (VII) innervirten gleichnamigen Muskels der vom 3. Ast des Trigeminus innervirte M. tensor tympani das Uebergewicht bekommt und das Trommelfell stärker anspannt.

Sensibilitäts-störungen.

Die *Sensibilität* der gelähmten Gesichtshälfte ist in der Regel intact. Nur in Ausnahmsfällen ist Anästhesie beobachtet worden, deren Zustandekommen sich bei den vielfachen Anastomosen der Facialiszweige mit sensiblen Nerven leicht erklärt. Häufiger ist eine Abnahme der Tastempfindung in der vorderen Hälfte der Zunge bei Chordalähmungen neben der dadurch hervorgerufenen Aufhebung der Geschmacksempfindlichkeit constatirt worden, erklärbar durch die Thatsache, dass die Chorda ausser den Geschmacksfasern auch Tastempfindungsfasern enthält (vgl. S. 14).

Bestimmung des Sitzes der Facialis-läsion.

Hat man sich von dem Vorhandensein einer Lähmung des Facialis durch Beachtung der besprochenen Symptome überzeugt, so tritt jetzt die wichtige Aufgabe an den Diagnostiker heran, zu bestimmen, in welchem Abschnitt der langen Verlaufsbahn des Nerven die Unterbrechung der Leitung im einzelnen Falle stattgefunden hat. Man hat dabei im Allgemeinen sich an folgenden Gang der Untersuchung und Ueberlegung zu halten. Die in erster Linie zu entscheidende Frage ist, ob die specielle Form der Facialislähmung centraler oder peripherer Natur ist.

Diagnose centraler Facialis-lähmungen.

Für *centrale* Facialislähmung spricht: *partielle Lähmung der mittleren und unteren Zweige,* welche erfahrungsgemäss bei Läsionen der Facialisbahnen im Gehirn fast immer allein getroffen werden; *Erhaltensein der reflectorischen Erregbarkeit von Facialiszweigen,* deren willkürliche Innervation aufgehoben ist.

Verhalten der Reflexe bei centralen Facialis-lähmungen; Psycho-reflexe.

Dieses Erhaltensein der Reflexbewegungen bezieht sich nicht nur auf die von einer Erregung der sensiblen Nerven des Gesichts eingeleiteten gewöhnlichen Reflexe, sondern in der Regel auch auf diejenigen reflectorischen Bewegungen im Facialisgebiet, welche unabhängig vom Willen durch psychische Emotionen zu Stande kommen (Psychoreflexe). Für beide Arten von Reflexen sind nach den Resultaten neuerer Forschungen verschiedene Reflexbahnen anzunehmen: für die gewöhnlichen Reflexe Uebertragung der Reizung der sensiblen Nerven durch Ganglienzellen in der Med. obl. bezw. dem Pons auf die periphere Facialisbahn (die bei centraler Unterbrechung der Facialisbahn natürlich intact ist), für die affectiv-reflectorischen Ausdrucksbewegungen höchstwahrscheinlich Bahnen im Stabkranz der Sehhügel, dessen Fasern die durch psychische Impulse erzeugten Erregungen von der Gehirnoberfläche centrifugal zu den Thalamis opticis tragen. Von diesen Centren aus gehen dann die Bahnen für die Auslösung jener affectiven Ausdrucksbewegungen nach der Peripherie, und zwar *nicht* in der willkürlich erregbaren bekannten Facialisbahn (Capsula interna, Hirnschenkelfuss, „Pyramidenbahn"). Denn, wie Bechterew's Untersuchungen lehren, kommen durch Sehhügelreizung Ausdrucksbewegungen zu Stande auch dann, wenn vorher die motorische Zone zerstört, und secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen erfolgt war. Vielmehr besteht aller Grund zur Annahme, dass jene Auslösungsbahnen, getrennt von der im Hirnschenkelfusse verlaufenden willkürlich innervirbaren Facialisbahn, in der Haubenfaserung der Hirn-



schenkel und dem Haubenfeld der Brücke verlaufen. Dieser durch physiologische Erfahrungen gestützten Voraussetzung entsprechen auch *klinische* Thatsachen. Bei centraler Facialislähmung sieht man verschiedene Formen in Bezug auf das Verhalten jener affectiven Ausdrucksbewegungen. Die weitaus häufigste Form ist die, dass die willkürliche Bewegung der Gesichtsmuskulatur unmöglich ist, die affectiven reflectorischen Ausdrucksbewegungen aber ungestört vor sich gehen. In anderen Fällen von centraler Facialislähmung wird Verlust der willkürlichen und affectiven Bewegungen beobachtet; hier muss neben einer Unterbrechung der gewöhnlichen Willensfacialisbahn eine Einwirkung des Krankheitsherdes auf den der Capsula interna anliegenden Sehhügel oder auf die nach der Peripherie gehenden Sehhügelbahnen in der Haubenfaserung angenommen werden. Endlich existiren Fälle, bei welchen die willkürliche Innervation der vom Facialis versorgten Muskeln intact ist, aber die affectiven Ausdrucksbewegungen erloschen sind, also eine (centrale) Facialislähmung im gewöhnlichen Sinne nicht existirt, vielmehr eine Störung der Innervation des Facialisgebietes sich nur bei Gemüthsaffecten kund giebt, beispielsweise beim *unwillkürlichen* Lachen der Zygomaticus major unbewegt bleibt. Dass diese letztere psycho-reflectorische Facialislähmung von Erkrankungen des (contralateralen) Sehhügels und der davon ausgehenden soeben genannten Faserbahnen abhängt, beweisen Beobachtungen am Krankenbett. Gowers hat einen solchen Fall von Erkrankung des linken Thalamus mit Aufhebung der affectiven Ausdrucksbewegungen der rechten Gesichtshälfte bei erhaltener willkürlicher Innervation der Gesichtsmuskeln publicirt, Huguenin einen Fall von Ponserkrankung mit denselben Erscheinungen, und endlich ist es neuerdings Nothnagel gelungen, wesentlich auf Grund des genannten Symptoms eine Sehhügelerkrankung intra vitam richtig zu diagnosticiren.

Ferner ist für den centralen Sitz der Facialisläsion charakteristisch das Verhalten der *electrischen Erregbarkeit* der gelähmten Nerven und Muskeln. Dieselbe ist bei centralen Lähmungen erhalten, zuweilen erhöht, sicher nicht erloschen oder qualitativ im Sinne der Entartungsreaction verändert. Die *Begleitsymptome,* welche die Diagnose auf eine centrale Facialislähmung lenken, sind je nach dem Sitz der Läsion der Facialisbahn verschieden. Im Allgemeinen deuten auf den Ursprung derselben im Gehirn hin: Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Sehstörungen, Extremitätenlähmungen, Hemiplegie, Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite.

Bestimmung des Sitzes der centralen Facialislähmung.

Im Speciellen spricht eine neben der Facialislähmung auf derselben Seite bestehende Lähmung der Extremitäten und der Zunge (mit Hemianästhesie und Aphasie als inconstantem Resultat von Fernwirkung) für einen Herd in der *Capsula interna* in der Nähe des Knies derselben. Modificationen dieses gewöhnlichen Bildes lassen einen selteneren Sitz des u. A. eine Facialislähmung bedingenden Herdes im Gehirn vermuthen: so Monoplegien, epileptiforme Anfälle, Aphasie eine *Rindenaffection*, während Hemiplegie, Hemianästhesie, halbseitige vasomotorische Störungen, erhöhte Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite und gekreuzte Stammlähmung des (an den Hirnschenkel innen sich anlehnenden) N. oculomotorius oder des (am äusseren Rand des Pedunculus dicht über der Brücke austretenden) N. trochlearis auf eine *Hirnschenkelaffection* hinweisen. Für den Sitz der Ursache einer Facialislähmung im *Pons* endlich sprechen: ausser gelegentlich zu beobachtender Hemianästhesie, Anarthrie, Schluckstörung u. s. w. (Näheres s. bei den Ponserkrankungen) speciell gleichzeitig neben der Facialislähmung bestehende Lähmungserscheinungen von Seiten des im Pons liegenden Quintus- und Abducenskerns (in Kaumuskel- und Abducenslähmung sich äussernd), ferner mit jenen Hirnnervenlähmungen alter-



nirende Extremitätenhemiplegie, sog. *gekreuzte Lähmungen* (Facialislähmung auf der Seite des Herdes, Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten Seite). Letztere bilden gewöhnlich das prägnanteste Symptom der Ponsaffectionen, sind aber nur dann zu erwarten, wenn der Herd in der unteren Hälfte des Pons sitzt (vgl. Fig. 29); sitzt derselbe im Pons weiter oben *vor* der Kreuzung der Facialisfasern, so wird die Pyramiden- und Facialisbahn derselben Seite getroffen, also nicht eine gekreuzte Lähmung, sondern eine contralaterale Lähmung des Facialis und der Extremitäten derselben Seite hervorgerufen, d. h. eine totale Hemiplegie, wie bei Herden in der Capsula interna. Doch könnte zwischen den durch Läsionen an letzterer Stelle des Gehirns und den durch Ponsaffectionen hervorgerufenen Facialislähmungen doch noch ein Unterschied bestehen, insofern als bei ersteren nur die unteren Facialiszweige gelähmt erscheinen, bei Ponserkrankungen dagegen, welche gegen den Kern hin gelegen sind, zu erwarten ist, dass alle Facialiszweige von der Lähmung betroffen werden. Ausgenommen von der Lähmung sind bei Ponsaffectionen jedenfalls die Geschmacksfasern, welche, wie früher auseinandergesetzt wurde, schon mehr peripherwärts die Facialisbahn verlassen, um in andere centripetale Bahnen überzutreten. Das Angeführte bezieht sich nur auf Läsionen, welche den Facialis intrapontal treffen; es können aber auch gekreuzte Lähmungen des Facialis und der Extremitäten durch *extrapontal* sitzende Krankheitsherde, speciell Geschwülste erzeugt werden, welche durch Druck auf die Pyramidenbahn am caudalen Brückenrande von aussen her eine Extremitätenlähmung auf der entgegengesetzten und durch Druck auf den Stamm des Facialis an der Stelle seines Austritts eine totale Facialislähmung auf derselben Seite zu Stande bringen können. Dabei muss aber dann nothwendiger Weise der an der Basis cerebri neben dem Facialis austretende Abducens- und Acusticusstamm mitbetroffen und gleichfalls mit der Extremitätenlähmung alternirend gelähmt sein. Mag nun die gekreuzte Facialislähmung als Stammlähmung durch extrapontine, oder als Kern- und Wurzellähmung durch intrapontine Affectionen bedingt sein, so wird in beiden Fällen die *electrische Erregbarkeit* der gelähmten Facialiszweige die Charaktere der peripheren Lähmung zeigen (Verminderung der electrischen Erregbarkeit mit mehr oder weniger ausgesprochener Entartungsreaction), während die Läsion der Facialisfasern oberhalb des Kerns nie EaR oder secundäre Atrophie der vom Facialis versorgten Muskeln aufweist. Unter Zuhülfenahme dieser Gesichtspunkte ist auch das *Verhalten der Reflexe* im einzelnen Falle von pontaler Facialislähmung zu beurtheilen; dieselben werden entweder in normaler Weise (bei Unterbrechung der Facialisfaserbahn oberhalb der Kerne), oder gar nicht, oder, da die Uebertragung des sensiblen Reizes auf die Facialisfasern gerade im Pons supponirt werden darf, ungeordnet, eventuell gekreuzt erfolgen. In einem Theil der Fälle kann bei dem engen Zusammengedrängtsein der Facialisfasern im Pons *doppelseitige Facialislähmung* auftreten in Folge *eines* Herds oder mehrerer Herde; namentlich findet sich die doppelseitige Facialis- (und zwar Kern-) lähmung bei der progressiven Bulbärparalyse.

Wir haben damit schon Gebiete gestreift, deren Läsion streng genommen bereits *periphere Facialislähmungen* zur Folge hat. Die Diagnose der letzteren, d. h. die Bestimmung des speciellen Orts, an welchem der Facialis in sei-

nem peripheren Verlauf lädirt wurde, ist viel einfacher und fast immer ganz präcise zu machen.

Periphere Facialislähmung.

Der *periphere Charakter einer Facialislähmung giebt sich im Allgemeinen* durch folgende Eigenschaften der Lähmung kund: Fast immer sind beide periphere Hauptäste des Nerven betroffen, d. h. es besteht eine Lähmung des ganzen Stammes; sehr selten ist blos einer der beiden Aeste durch ein Trauma lädirt (in einem meiner Fälle hatte eine Kuh mit ihrem Horn nur den unteren Facialast des betreffenden Kranken zerrissen). Dementsprechend sind *sämmtliche äusseren Zweige leitungsunfähig,* Lagophthalmus, Glätte der Stirn u. s. w. deutlich ausgesprochen; ein sicheres Kennzeichen für periphere Facialislähmung giebt indessen nur das Verhalten der Reflexe und electrischen Erregbarkeit im einzelnen Falle ab. Was die ersteren betrifft, so sind sie bei vollständiger Leitungsunterbrechung im (peripheren) Facialisstamm natürlich erloschen; ebenso ist in letzterem Falle die electrische Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction verändert, und Atrophie der gelähmten Muskeln als spätere Folge einer schweren Lähmung sicher zu erwarten.

Electrisches Verhalten bei peripherer Facialislähmung.

Wie schon früher bemerkt (S. 4), findet sich keineswegs regelmässig bei peripherer Facialislähmung complete EaR; die electrischen Verhältnisse gestalten sich vielmehr im einzelnen Falle sehr verschieden. Man unterscheidet passender Weise drei Formen, welche hinsichtlich der Prognose, die sie bieten, als leichte, mittelschwere und schwere Form bezeichnet werden können, und es ist heutzutage eine nicht zu rechtfertigende Lücke in der Diagnose der Facialislähmung, wenn auf das Verhalten der electrischen Reaction nicht in jedem speciellen Falle Rücksicht genommen wird. Die *leichte Form* ist dadurch charakterisirt, dass die electrische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels sowohl gegen den faradischen, als den constanten Strom während der ganzen Krankheitsdauer *normal* bleibt, oder ohne qualitative Aenderungen der Reaction in einzelnen Fällen einfach herabgesetzt ist. Derartige Fälle heilen erfahrungsgemäss in kurzer Zeit, in wenigen, ca. 3 Wochen. Das andere Extrem stellt die *schwere* Form der peripheren Facialislähmung dar mit den Symptomen der Degeneration in Nerv und Muskel: Unerregbarkeit des Nerven gegen beide Stromarten, complete EaR. Die Prognose ist in solchen Fällen immer dubiös; wenn überhaupt Regeneration und Heilung zu Stande kommt, erfolgt dieselbe erst nach vielen Monaten. Ausser der leichten und schweren Form kommt noch eine *mittelschwere Form* vor, welche, was electrische Reaction und Verlaufsweise betrifft, zwischen jenen beiden erstgenannten Formen die Mitte hält. Diese von Erb zuerst beschriebene „Mittelform" verläuft ohne complete EaR, vielmehr mit den Symptomen der früher beschriebenen atypischen sog. *„partiellen"* EaR, bei welcher der Nerv auf (gewöhnlich stärkere) electrische Ströme, und zwar auf den galvanischen wie den faradischen prompt, der Muskel dagegen mit träger Zuckung reagirt. Die Heilung nimmt bei diesen Mittelformen 1—2 Monate in Anspruch, also ungefähr doppelt so lange Zeit, als bei den leichten Formen.

Sitz der peripheren Lähmung.

Ist der periphere Charakter der Lähmung sichergestellt, so wirft sich nunmehr die Frage auf, *in welchen Abschnitt des peripheren Facialisverlaufs die Einwirkung der Läsion zu verlegen ist.* Die Entscheidung hat keine ernstlichen Schwierigkeiten, sobald man auf die anatomischen Einzelheiten des Facialisverlaufs Rücksicht nimmt (vgl. Fig. 9).

Lähmung des Facialisstamms an der Basis cerebri.

Die Lähmung des *Facialisstamms in der Schädelhöhle bis zu seinem Eintritt in den Meat. auditor. int.* kommt bei Basalaffectionen (Basaltumoren u. s. w.) zu Stande und kennzeichnet sich durch Lähmung sämmtlicher Facialiszweige *ausser den Geschmacksfasern,* welche, wie schon öfters bemerkt, am



Knie des Nerven die Facialisbahn verlassen und der secundären Degeneration nicht anheimfallen. Diagnosticiren lässt sich der Sitz dieser Lähmung hauptsächlich aus den gleichzeitigen Erscheinungen der Compression anderer Gehirnnerven an der Basis, vor allem des Acusticus und Abducens, sowie einzelner Theile des Gehirns, zunächst des Pons und der Medulla oblongata.

Dieselben Lähmungserscheinungen im Facialisgebiet, aber ohne die zuletzt angegebenen Begleitsymptome, treten auf, wenn der Facialis auf der Strecke seines Verlaufs *im Meat. audit. int.* lädirt ist. In solchen Fällen kann man erwarten, dass vor allem der mit dem Facialis in dem engen Gang zusammenverlaufende Acusticus mit erkrankt ist, und dass Symptome der Erkrankung des Felsenbeins und meningitische Erscheinungen als Complication sich geltend machen.

Lähmung des Facialis im Fallopischen Kanal.

Betrifft die Erkrankung den Facialis *im Fallopischen Kanal*, so kommt es bezüglich der Lähmungserscheinungen darauf an, ob die Läsion im Knie oder weiter peripherwärts den Nerven trifft. Im ersteren Falle findet man: ausser der Lähmung sämmtlicher äusseren Facialiszweige verminderte Speichelsecretion, *Geschmacksstörung* (wegen Unterbrechung der Bahn der Geschmacksfasern, welche im Petrosus supfc. major und minor die Facialisbahn verlassen) und *Gaumensegellähmung* (wegen der ebenfalls durch den N. petros. superf. major vermittelten Innervation der vom Ggl. sphenopalatin. abgehenden Nn. palatini), endlich auch eventuell abnorme Feinhörigkeit. Hat die Läsion zwischen dem Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani ihren Sitz, so ist ausser der Lähmung der Gesichtszweige nur Geschmacksstörung und Speichelverminderung vorhanden, während das Gaumensegel natürlich nicht gelähmt ist, und auch die durch Lähmung des N. stapedius bedingte Gehörsalteration nicht nachgewiesen werden kann.

Lähmung des Facialis ausserhalb des Fallopischen Kanals.

Sobald der Facialis ausserhalb des For. stylomastoideum oder im letzten Theile des Fallopischen Kanals unterhalb des Abgangs der Chorda tympani gelähmt ist, sind selbstverständlich alle inneren Zweige leitungsfähig, d. h. Geschmack, Speichelsecretion, Gehör, Gaumensegelstellung normal; alle Gesichtsmuskeln dagegen gelähmt, je nach dem Sitze der Läsion auch die Ohrmuschelmuskeln (N. auric. posterior) und die vom Styloideus versorgten Muskeln. [1])

Sitzt endlich die Läsion noch mehr peripherwärts, also an einer Stelle, welche *jenseits der Spaltung des Nerven in seinen oberen und unteren Ast* gelegen ist, so wird die Ausbreitung der Lähmung unter allen Umständen eine beschränkte sein und lediglich eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Gesichtsmuskeln betreffen.

Aetiologische Diagnose.

Die Analysirung des einzelnen Falles von Facialisparalyse in der so eben angegebenen Weise involvirt von selbst die Frage nach der jeweiligen *Ursache* der Krank-

1) Ob die *herausgestreckte Zunge* dabei schief steht, ist noch Gegenstand der Discussion. Auf alle Fälle deviirt dieselbe nicht, wie gewöhnlich bei der mit Hypoglossuslähmung combinirten centralen Facialislähmung, nach der gelähmten, sondern höchstens nach der *gesunden* Seite hin. Indem nämlich wegen Wegfalles der Muskelwirkung auf der kranken Seite das Zungenbein nach vorne (und unten) rückt, kann damit eventuell der ganze Stand der Zunge etwas verschoben werden und letztere beim Herausstrecken (durch den Genioglossus) nach der gesunden Seite hin abweichen.



heit, deren Entscheidung einen integrirenden Theil der Diagnose der Facialislähmung ausmacht. Der in dieser Beziehung zu befolgende Gang der Untersuchung soll daher hier noch kurz angegeben werden:

Facialislähmungen, bei welchen als Sitz der Läsion eine Stelle in der Facialisbahn *unterhalb des Abgangs der Chorda tympani* diagnosticirbar ist, können bedingt sein durch anatomische Veränderungen in der Ohrgegend: Parotisgeschwülste, tiefgreifende Geschwüre im Gesicht u. ä. Darauf ist denn in erster Linie zu achten; weiterhin kommen Traumen, die in dieser Gegend eingewirkt haben, in Betracht, u. A. auch bei Facialislähmungen Neugeborener Druck vom Becken oder der Zange während der Geburt, comprimirende Narben u. s. w. Ist keine solche direct nachweisbare Ursache zu constatiren, so ist das Wahrscheinlichste, dass heftige Erkältungen die Lähmung hervorgerufen haben, die von seiten der Patienten nur zu leicht zugegeben werden, vom Arzte dagegen immer mit Vorsicht und nur dann als Lähmungsursache angenommen werden dürfen, wenn kein anderer plausibler Grund der Läsion aufgefunden werden kann.

Bestehen Symptome, welche darauf hinweisen, dass der Facialis *innerhalb des Felsenbeins* lädirt wurde, so ist auf Verletzungen des Ohres durch tief eindringende Traumen, Felsenbeinbrüche und speciell auf Ohrenkrankheiten zu fahnden. Am häufigsten handelt es sich dabei um Caries des Felsenbeins mit Otitis interna, seltener um einfache Katarrhe des Mittelohres oder Neoplasmen des inneren Ohres. In allen Fällen ist auf das Bestehen eines Ausflusses aus dem Ohre zu achten.

Basallähmungen der Nerven sind bedingt durch Schädelbrüche, Exsudate, Aneurysmen, Tumoren, acute und chronische Meningitis; vor allem ist bei Basallähmungen auch auf Syphilis zu untersuchen, deren Producte an der Schädelbasis (Periostitiden, osteomyelitische Gummiknoten u. ä.) einen Druck auf den Facialis auszuüben vermögen.

Periphere Facialislähmungen können auch, wie es scheint, ähnlich anderen Lähmungsformen, an Typhus, Scharlach, Diphtherie u. s. w. sich anschliessen; auch im Verlaufe von Constitutionskrankheiten werden Facialislähmungen zuweilen beobachtet, so in Folge von Gicht, leukämischen Neubildungen oder von Diabetes mellitus, wobei in erster Linie an Kernlähmung zu denken ist, bedingt durch dieselben Krankheitsprocesse in der Med. oblongata, welche zum Diabetes Veranlassung gaben.

Handelt es sich um eine *centrale Facialislähmung,* so ist, wenn die Lähmungsart auf eine Erkrankung des *Pons* hinweist, in erster Linie an progressive Bulbärparalyse oder multiple Sclerose zu denken; sitzt die Lähmungsursache höher im Gehirn, so kommen Hämorrhagien, Embolien, Abscesse, eventuell auch Rindenaffectionen in Betracht. Die differentialdiagnostische Analyse der letztangeführten ätiologischen Momente kann natürlich erst beim Kapitel der Krankheiten des Centralnervensystems weiter besprochen werden.

Lähmung des Vago-accessorius.

Lähmungserscheinungen im Gebiete des N. vagus.

Die *Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagus* sind grösstentheils bereits früher an anderen Stellen besprochen; ich verweise in dieser Beziehung auf die Diagnose der *Lähmung der Kehlkopfmuskeln* (Laryngeus sup. und Recurrens), die Diagnose der *paralytischen Dysphagie,* der *Herzneurosen,* bei welch' letzteren Krankheitszuständen indessen die Frage, ob Vagusäste gelähmt sind, fast nie mit Sicherheit entschieden werden kann. In den von mir beobachteten Fällen, in welchen eine *Lähmung der Herzhemmungsfasern* bezw. des Herzvaguscentrums in der Medulla oblongata mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, nahm *die Pulsfrequenz unvermittelt um mehr als das Doppelte zu,* und folgten sich die im Allgemeinen nicht niedrigen Pulse in ganz gleichmässiger Schlagfolge. Besonders auffallend war diese Veränderung in einem Falle von multipler Rückenmarkssclerose, wo, wie die Section ergab, die Herde sich in die Medulla oblongata erstreckten und zweifelsohne in den letzten Tagen des Lebens die Stelle des Vaguscentrums mit ergriffen hatten. Andere Beobachtungen am Krankenbett ergaben indessen, dass Vaguslähmung auch arythmische Herzthätigkeit



zur Folge haben, und dabei die tiefe mühsame Athmung auftreten kann, welche die experimentelle Durchschneidung der Vagi nach sich zieht.

Ausserdem sei noch an gewisse auf Lähmungszustände des Vagus hinweisende Erscheinungen bei *Magen- und Darmkrankheiten* erinnert, speciell im Bilde der nervösen Formen derselben.

Lähmung des äusseren Astes des N. accessorius.

Ungleich sicherer ist die Diagnose der *Lähmung des N. accessorius*. Wenigstens kann über das Vorhandensein einer Lähmung des *äusseren Astes* dieses Nerven, welcher im M. sternocleidomastoideus und cucullaris als motorischer Nerv sich verbreitet, im einzelnen Falle kein Zweifel bestehen. Die beiden Zweige können zusammen oder jeder für sich allein gelähmt sein. Die Lähmung des *M. sternocleidomastoideus* giebt sich durch charakteristische Symptome kund, nämlich Schiefstand des Kopfes mit Aufwärtsrichtung des Kinns nach der kranken Seite wegen Ueberwiegens des gesunden Sternocleidomastoideus; die active Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite macht Schwierigkeiten, die passive ist im Gegensatz zu dem durch Krampf zu Stande kommenden Caput obstipum leicht auszuführen. Im späteren Verlauf kann sich Contractur des gesunden Muskels ausbilden, wodurch dann die Diagnose erschwert sein kann; indessen wird in dieser Zeit die ausgesprochene Atrophie des gelähmten Muskels fast nie fehlen und die Diagnose auf die richtige Bahn leiten. Die Lähmung des *M. cucullaris* bewirkt Abwärts- und Vorwärtssinken der Schulter auf der Seite der Lähmung; die Basis scapulae steht etwas von der Wirbelsäule (übrigens mit dem unteren Winkel weniger) ab, schief. Die Hebung der Schulter ist erschwert, sie geschieht nunmehr durch den Levator anguli scapulae, der von den oberen Cervicalnerven innervirt ist und speciell den oberen inneren Winkel, an dem er sich befestigt, hebt. Zugleich ist ein Heranziehen des Schulterblattes etwas nach oben und gegen die Wirbelsäule noch möglich durch die Wirkung des Rhomboideus, der das Schulterblatt, speciell auch dessen unteren Winkel nach innen und oben zieht und den mittleren Theil des Cucullaris in der Feststellung der Schulter unterstützt. Auch die Hebung des Arms über die Horizontale ist insofern beeinträchtigt, als der Zug des Acromions nach oben durch den Cucullaris fehlt (vgl. auch S. 55).

Sind *beide* Sternocleidomastoidei gelähmt, so kann das Hinterhaupt nicht gegen den Nacken gezogen werden, besonders wenn zugleich beide Cucullares gelähmt sind, so dass der Kopf unter solchen Umständen leicht nach vorne sinkt. Die doppelseitige Lähmung des Cucullaris bewirkt ausserdem, weil die Schulterblätter nicht mehr der Medianlinie des Rückens genähert werden können, vielmehr nach aussen und vorne sinken, Verbreiterung des Interscapularraums und transversale Rundung des Rückens. Die Diagnose wird wesentlich ergänzt durch die Beachtung der Atrophie der betreffenden Muskeln.

Lähmung des R. intern. N. accessorii.

Ist neben der Lähmung des äusseren Astes des Accessorius auch eine solche des *inneren* Astes ausgesprochen, so finden sich ausser der Lähmung der betreffenden Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris Symptome der Vaguslähmung, da der grösste Theil der motorischen Fasern des Vagus, ebenso wie die Herzhemmungsnerven durch Uebergang des inneren Astes des Accessorius in den Plexus ganglioformis N. vagi letzterem Nerven zugetragen werden. Dementsprechend zeigen sich Störungen im Schlingen wegen Lähmung der Schlundschnürer und Erscheinungen der Lähmung der Kehlkopfmuskeln, während die Sensibilität der Kehlkopf- und Rachenschleimhaut er-

halten ist (im Gegensatz zu den Vagusstammlähmungen). Ausserdem ist Pulsbeschleunigung, wenigstens bei doppelseitiger Lähmung des Accessorius, sicher beobachtet worden.

Lähmung des N. hypoglossus, Glossoplegie.

Zeichen der Hypoglossuslähmung.

Die Lähmung des Hypoglossus ist verhältnissmässig häufig Gegenstand der Diagnose, da sie eine ganz gewöhnliche Theilerscheinung im Bilde verschiedener Erkrankungen des Centralnervensystems bildet. Die Erkennung einer ausgesprochenen Lähmung des Hypoglossus ist leicht: bei *einseitiger* Lähmung *deviirt die Zunge beim Herausstrecken nach der kranken Seite* in Folge der Wirkung des nicht gelähmten Genioglossus; bei *doppelseitiger* Affection kann sie nur mühsam oder (bei vollständiger Paralyse) gar nicht mehr vorgestreckt werden und liegt unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle, das Kauen und Schlingen im weiteren Sinne ist erschwert, indem die Bissen nicht mehr im Munde verschoben und nach dem Schlund hin zurückbewegt werden können; auch der Speichel wird nicht genügend verschluckt, sammelt sich also im Mund an. Ganz besonders auffallend ist die *Störung der Sprache,* je nach dem Grade der Lähmung in eben wahrnehmbarer Erschwerung der Bildung der Zungenlaute (der Consonanten l, t, s, sch, r, n, k, ch, der Vokale u, e, o und besonders i und der Zwischenvokale ä, ü u. s. w.) sich kundgebend oder bis zum unarticulirten Lallen sich steigernd.

Centrale Hypoglossuslähmung.

Der Hypoglossus kann peripher oder central gelähmt sein; soll die Diagnose einer peripheren Hypoglossuslähmung sicher gestellt werden können, so muss erst das Vorhandensein einer centralen Lähmung des Nerven ausgeschlossen werden. Letzteres bietet kaum je ernstliche Schwierigkeiten, da die *centrale* Hypoglossuslähmung durch die leicht nachweisbare Intactheit der electrischen Erregbarkeit und das Fehlen der Zungenmuskelatrophie gut gekennzeichnet ist. In der Regel sind die centralen Lähmungen einseitig; doch kommen hier Ausnahmen vor, weil die Zungeninnervation offenbar für beide Seiten, wenn auch in ungleicher Stärke, von je einer Hemisphäre aus besorgt wird. Desswegen kann, wie schon mehrfach beobachtet wurde, doppelseitige Hypoglossusparese durch einen kleinen Krankheitsherd *einer* Hemisphäre bedingt sein, oder — der häufigere Fall — eine einseitige Lähmung nur ganz schwach zum Ausdruck kommen, weil die nicht lädirte Hemisphäre mit ihrer Nebeninnervation der gleichseitigen Zungenhälfte corrigirend intervenirt. Je nach dem Sitz der Lähmung in der centralen Bahn der Hypoglossusfasern von der Hirnrinde bis zum Kern ist das Bild der Hypoglossuslähmung verschieden.

Die *corticale* Hypoglossuslähmung ist charakterisirt durch *gleichzeitige Lähmung des Facialis,* speciell der unteren Facialisäste, da die Rindenfelder für die unteren Aeste des Facialis (das Ursprungsgebiet der oberen ist nicht sicher bekannt) und des Hypoglossus jedenfalls nahe zusammen liegen — im unteren Drittel der vorderen Centralwindung —, also auch wohl ausnahmslos mit einander lädirt werden. Die Facialislähmung ist in solchen Fällen in der Regel stärker ausgesprochen, als die Hypoglossuslähmung, weil die Innervation des Hypoglossus weniger streng unilateral geschieht, als diejenige des Facialis. Beschränkt sich die Lähmung auf die Facialis- und Hypoglossusfasern (*Monoplegia glossofacialis*), so spricht dies ganz entschieden für den Charakter der Lähmung als einer corticalen, weil in den tieferen Abschnitten des Gehirns, speciell in der Capsula interna und im Hirnschenkel die Hypoglossus- und Facialisbahn so nahe der Pyramidenbahn liegt, dass ein dort liegender Herd fast ausnahmslos neben contralateraler Lähmung von Zungen- und Gesichtsmuskeln auch eine solche der Extremitäten bedingt. Für eine Lähmung des Hypoglossus von der Rinde aus spricht weiterhin ganz speciell das Hinzutreten einer Monoplegia brachialis, epileptiformer Zuckungen

und corticaler (motorischer) Aphasie, die übrigens kein nothwendiges Attribut der Monoplegia glossofacialis ist (Näheres später im Kapitel Aphasie). Nach dem, was wir über das Vorkommen von corticalen Sensibilitätslähmungen wissen, ist es wahrscheinlich, dass, wie bei Rindenherden im Gebiet der Centralwindungen überhaupt, so auch bei corticalen Hypoglossuslähmungen in Folge Erkrankung der vorderen Centralwindung Sensibilitätsstörungen in der Zunge vorkommen; ein sicheres Urtheil ist aber in diesem Punkte noch nicht möglich.

Hypoglossuslähmung als Theilerscheinung von Erkrankungen der Capsula interna und Pedunculi.

Dagegen werden gleichzeitige Sensibilitätsstörungen fehlen, sobald die Hypoglossusbahn weiter unten in der *inneren Kapsel* getroffen ist, speciell, wie so häufig, in der Nähe des Knies derselben im obersten Theil ihres hinteren Schenkels. Da die Pyramidenbahn nach unten hin in der Kapsel unmittelbar an die Facialishypoglossusfasern sich anschliesst, so ist bei Läsion der genannten Stelle der Kapsel neben der Hypoglossuslähmung auch Lähmung der Extremitäten der gekreuzten Seite zu erwarten, die mit dauernder Hemianästhesie verbunden ist, wenn das unterste Drittel des hinteren Kapselschenkels mit lädirt wurde. Der Schiefstand der Zunge, und zwar nach der gelähmten Seite hin, ist bei den genannten Kapsellähmungen deutlich ausgesprochen, während Aphasie (es wäre die subcorticale Form zu erwarten) fast ausnahmslos fehlt, oder, wenn sie vorhanden ist, wenigstens nur als Fernwirkung des betreffenden Herdes auf die mit dem Sprachvorgang in Beziehung stehenden Rindentheile erklärt werden muss.

Auch bei den *Hirnschenkelerkrankungen* wird neben der contralateralen Lähmung der Extremitäten in einem Theile der Fälle eine solche des (Facialis und) Hypoglossus beobachtet; ob sie von Hemianästhesie begleitet ist, hängt von der Ausdehnung des Herdes in den Haubentheil des Hirnschenkels ab. Diagnostisch besonders wichtig für die Beziehung der Hypoglossuslähmung auf eine Hirnschenkelaffection ist eine daneben bestehende alternirende (partielle oder totale) Oculomotoriuslähmung (vgl. Fig. 38).

Hypoglossus-Kernlähmung.

Gut charakterisirt ist das Krankheitsbild, welches dadurch hervorgerufen wird, dass die *Kerne des Hypoglossus* in der Medulla oblongata lädirt werden. Die Signatur dieser Affection ist die Störung der Articulationsmechanik, soweit die Bewegungen der Zunge daran betheiligt sind — die *Anarthrie*, die Erschwerung des Kauens und (der ersten Phasen) des Schlingens, bei welchen Acten die Zungenbewegungen eine wesentliche Rolle spielen, ferner die Atrophie der schwerbeweglichen gelähmten Zunge, die neben der Volumsabnahme die Zeichen der EaR und fibrilläre Zuckungen, dagegen keine Sensibilitätsstörungen zeigt. Diese Symptome sind aber nicht gerade für Kernlähmung charakteristisch; sie sind die Zeichen der Erkrankung des Hypoglossus in seinem *peripheren* Verlauf überhaupt, gleichgültig, ob derselbe mehr an der Peripherie oder an seinem centralen Ende, den Kernen, eine Läsion erlitten hat. Auf ein Befallensein der letzteren ist nur zu schliessen, wenn die *Begleiterscheinungen* eine Erkrankung der MO wahrscheinlich machen, d. h. wenn neben der (doppelseitigen) Hypoglossuslähmung complete Dysphagie (IX, X, XI, XII-lähmung), Aphonie und Pulsveränderungen (XI-lähmung), Dyspnoe und eventuell einseitige oder doppelseitige Lähmung (und Anästhesie) der Extremitäten bestehen. Lähmungen des Kerns und der intrabulbären Fasern der Hypoglossi finden sich bei den verschiedenen Krankheiten der MO, den Erweichungen, Hämorrhagien u. s. w., ferner u. A. bei weit heraufreichender Tabes dorsalis und progressiver Muskelatrophie; besonders häufig aber ist die Hypoglossuskernlähmung ein Symptom der multiplen herdförmigen Sclerose und der progressiven Bulbärparalyse, wie seinerzeit näher besprochen werden wird.

Anarthrie kommt auch als Theilerscheinung bei *Ponserkrankungen* zur Beobachtung, dadurch bedingt, dass die Hypoglossusfasern vor (ihrer Kreuzung und) ihrem Eintritt in die Kerne lädirt werden. Bei dieser Form der Anarthrie und Schwerbeweglichkeit der Zunge fehlt aber die Atrophie der letzteren, ebenso wie die EaR, und erweist sich auch durch andere Symptome die Krankheit als Ponsaffection, durch Abducens- und Facialislähmung mit alternirender Extremitätenlähmung u. s. w.

Stamm-lähmung.

Zeigt die Lähmung des Hypoglossus zweifellos die mehrfach angeführten Charaktere der peripheren Lähmung, d. h. EaR, Atrophie, Runzelung und tiefe Furchung der Zunge auf einer Seite oder (bei doppelseitiger Lähmung) auf beiden Zungenhälften, und ist eine Kernlähmung des Nerven ausgeschlossen, so kann für die Diagnose nur noch eine *Lähmung des Stamms und der Zweige* in Betracht kommen. Dieselbe ist gewöhnlich bedingt durch Traumen, Narben, Drüsenschwellungen am Halse, Erkrankungen der obersten Halswirbel und der Schädelbasis; bei der Diagnose ist auf diese ätiologischen Momente stets Rücksicht zu nehmen.

Lähmungen im Gebiete der Cervicalnerven.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 oberen Halsnerven*, die ausser Hals- bezw. Nackenmuskeln mittelst des *N. phrenicus* das Zwerchfell innerviren, ist nur die Lähmung des letzteren von grösserem diagnostischen Interesse.

Zwerchfell-lähmung.

Zwerchfelllähmung. Sie ist durch eine höchst charakteristische *Veränderung der Athmung* ausgezeichnet. Da der Hauptinspirationsmuskel gelähmt ist, so gelingt es dem Kranken nicht, ergiebige, tiefe Inspirationen auszuführen; macht er den Versuch, solche zu bewerkstelligen, so wird der Thorax lediglich in den oberen Partien erweitert, während unten am Thorax die Gegend des Epigastriums durch den äusseren Luftdruck eingetrieben wird, um bei der folgenden Exspiration wieder nach vorne zu treten, wobei die Leber, dieser Bewegung folgend, inspiratorisch nach oben und innen, exspiratorisch nach unten und aussen tritt. Diese pathologische Respirationsbewegung kommt aber nur bei angestrengtem Athmen zur Erscheinung, wobei Dyspnoe und erhöhte Frequenz der Athemzüge besteht; beim ruhigen Athmen macht sich einfach der costale Respirationstypus geltend. Die Percussion ergiebt dauernden Hochstand der unteren Lungengrenzen; die Ausdehnung derselben ist behindert und damit der Bildung von Atelectasen und Hypostasen Vorschub geleistet.

Ausser in der genannten Veränderung der Athmungsbewegungen zeigt sich der Einfluss der Zwerchfelllähmung auch bei allen sog. „abnormen Respirationsbewegungen“, zu deren Zustandekommen die Zwerchfellbewegung für gewöhnlich mitwirkt, so beim Aufschnauben und speciell beim Husten, wo dem explosiven Exspirationsstoss, soll er kräftig ausfallen, eine tiefe diaphragmatische Inspiration vorangehen muss. Aus diesem Grunde ist denn auch die Entfernung des Bronchialsecrets bei intercurrenter Bronchitis oder Pneumonie erschwert. Da die Wirkung der Bauchpresse bei inspiratorischem Zwerchfellstand (wo die stärkste Verkleinerung des Abdominalraums möglich ist) am ergiebigsten ist, so leidet bei Zwerchfelllähmung die Defäcation Noth; ebenso kann das Erbrechen, wenigstens das angestrengte, nur in unvollständiger Weise mehr ererfolgen, da bei dem Brechacte der energischen Contraction der Bauchmuskeln eine durch

das Zwerchfell erfolgende sehr tiefe Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss vorangeht.

Aetiologisches

Die Diagnose der Zwerchfelllähmung ist nach dem Angeführten leicht; schwieriger zu erkennen ist die Lähmung, wenn sie, wie bei Compression oder Verletzung eines Phrenicus am Halse, einseitig zu Stande kommt. In der Regel ist sie indessen doppelseitig, so bei Erkrankungen der Halswirbel, als Theilerscheinung der diphtherischen Lähmung, der Bleiintoxication, der Hysterie und der progressiven Muskelatrophie; auch eine rheumatische Form der Lähmung des Diaphragma ist beobachtet worden. Man hat auf diese ätiologischen Momente bei der Diagnose in jedem einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.

Von den Lähmungen im Gebiete der *4 unteren Cervicalnerven* sind diejenigen der Endäste des Armgeflechts die wichtigsten, doch betrifft die Lähmung mitunter auch Aeste aus dem oberen Theil des Plexus brachialis; speciell erwähnenswerth sind in dieser Beziehung die Lähmungen der Nn. subscapulares und des N. thoracicus posteriors. longus (Serratuslähmung).

Lähmung der Nn. subscapularis u. suprascapularis.

Die *Lähmung der Nn. subscapulares* giebt sich kund durch eine Functionsstörung der von diesen Nerven versorgten Mm. latissimus dorsi, teres major und subscapularis, die sich alle drei am Tuberc. min. humeri bezw. dessen Spina ansetzen. Betrifft die Lähmung den *Latissimus dorsi,* so ist die Hauptwirkung des Muskels, die Führung der oberen Extremität gegen die Gesässgegend, sowie die Abwärts- und Rückwärtsbewegung des erhobenen Arms gestört. Die Lähmung des *Teres major* und *Subscapularis* lässt hauptsächlich die Einwärtsrollung des Oberarms erschwert erscheinen, so dass der nach aussen rotirt stehende Arm nicht mehr activ nach einwärts gerollt werden kann, was sich namentlich beim Gebrauch der Hand (z. B. beim Waschen) auf der gegenüberliegenden Körperseite störend erweist. Dem entgegengesetzt verhält sich das Bild der Lähmung des *N. suprascapularis,* welcher die Mm. supraspinatus, infraspinatus und bisweilen den Teres minor (gewöhnlich vom N. axillaris innervirt) versorgt. Diese Muskeln setzen alle am Tuberc. majus humeri an und rollen den Oberarm um seine Axe nach aussen. Bei Lähmung des N. suprascapularis ist dementsprechend hauptsächlich die Auswärtsrollung des Arms erschwert, wodurch die verschiedensten Hantirungen: das Schreiben, Nähen u. ä. stark gestört werden.

Serratuslähmung.

Häufiger und besser gekannt ist die isolirte *Lähmung des N. thoracicus posterior s. longus,* welcher den *M. serratus anticus major* versorgt. Dieser Muskel, an der Aussenfläche der 8 oberen Rippen entspringend und am ganzen inneren Scapularrand (Basis scapulae), vom inneren oberen bis unteren Schulterblattwinkel inserirend, bestimmt wesentlich den Stand des Schulterblatts; er zieht die Scapula nach aussen und vorne und hält sie bei seiner Contraction fest an den Rumpf angedrückt. Ist dies letztere bei seiner Lähmung nicht mehr oder nur unvollständig möglich, so wendet sich bei der Hebung des Arms der untere Winkel der Scapula nach der Wirbelsäule, die Basis nach aufwärts, und entfernt sich damit das Schulterblatt von der Brustwand, *so dass es bei nach vorne erhobenem Arm exquisit flügelförmig von letzterer absteht.* Unter solchen Verhältnissen ist dann auch eine *Erhebung des Arms über die Horizontale unmöglich.* Die Erhebung des Arms erfolgt nämlich nur bis zu einem Winkel von 90 Grad durch die Wirkung des Deltoideus; soll der Arm noch weiter erhoben werden, so muss jetzt die Scapula um ihre sagittale Axe gedreht und fest gegen die Thoraxwand angedrückt erhalten werden, was unter normalen Verhältnissen durch den Serratus anticus im Verein mit



dem Trapezius geschieht. Dreht man die Scapula des Kranken etwas nach vorne und drückt sie gleichzeitig an den Rumpf an, so ist die Erhebung des Arms über die Horizontale nunmehr ohne Schwierigkeit möglich.

Schon in der Ruhe ist die veränderte Stellung des Schulterblattes bemerklich, indem unter allen Umständen der untere Winkel der Scapula der Wirbelsäule genähert ist, und die Schulterblattbasis dementsprechend schief nach oben und aussen verläuft. Die Ursache dieser Schiefstellung ist darin zu suchen, dass in Folge der Lähmung des Serratus anticus die Antagonisten desselben (der mittlere Theil des Trapezius und der Rhomboideus) das Uebergewicht erhalten und die Schulterblattbasis nach der Wirbelsäule hinziehen; das Abstehen des unteren Scapularwinkels wird befördert durch das Ueberwiegen der Wirkung des vom Processus coracoideus entspringenden M. coracobrachialis und des kurzen Kopfes des Biceps brachii. Die primäre krampfhafte Contractur der Antagonisten des Serratus würde natürlich einen ähnlichen Stand der Scapula bedingen, unterscheidet sich aber leicht von der Serratuslähmung dadurch, dass in letzterem Falle die Scapula leicht passiv beweglich ist. Sind beide Serrati gelähmt, so nähern sich die Schulterblätter einander bis fast zur Berührung. Ausser in der Unmöglichkeit, den Arm über die Horizontale zu erheben, giebt sich die Serratuslähmung noch weiter in der Mangelhaftigkeit der Kreuzung und des Vorstossens der Arme kund. Eine Beeinflussung der Respiration durch Serratuslähmung ist nicht zu beobachten. Die früher dem Muskel zugeschriebene Wirkung auf die Athmungsbewegungen — er sollte bei angestrengter Inspiration mit eingreifen (N. „respiratorius externus“ Bell) — ist auf alle Fälle eine sehr untergeordnete, da höchstens die obersten Partien des Muskels zur Hebung der Rippen beitragen können.

Aetiologische Momente der Diagnose der Serratuslähmung.

Der den Serratus versorgende Nerv ist der *N. thoracicus posterior s. longus.* Er durchbohrt, aus dem oberen Theil des Armgeflechts abgehend, den M. scalenus medius und verläuft in der Axillarlinie hinter dem Plexus brachialis, um an der Seitenwand des Thorax auf dem M. serratus herunterzuziehen und sich mit zahlreichen Zweigen ausschliesslich in diesem Muskel auszubreiten. Es ist begreiflich, dass der Nerv in diesem seinem Verlauf vielfachen Schädlichkeiten exponirt ist. Man hat daher bei der Diagnose der Serratuslähmung speciell auf Traumen, welche die Nackengegend betreffen, auf vorangehende Compression des Scalenus bezw. der Nerven durch Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, Dehnung des Muskels durch forcirte Nackenbewegungen u. ä. zu achten. Da der den M. rhomboideus versorgende N. dorsalis scapulae (zugleich mit dem N. thoracicus posterior) den M. scalenus medius durchsetzt, so kann ersterer Nerv sehr leicht gleichzeitig gelähmt werden, wodurch die Serratuslähmung in ihrer Stärke modificirt bezw. abgeschwächt erscheint, indem die Antagonistenwirkung des M. rhomboideus und damit der Schiefstand der Scapula weniger ausgesprochen ist. Findet man keine durch die anatomischen Verhältnisse erklärbare Veranlassung zur Serratuslähmung, so hat man jetzt erst daran zu denken, ob nicht die Lähmung durch infectiöse oder rheumatische Einflüsse bedingt ist. Nicht selten ist die Serratuslähmung Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie, speciell der juvenilen Form derselben.

Lähmungen im Bereiche der Endäste des Armgeflechts.

Lähmung des N. axillaris. — M. deltoideus.

Lähmung des N. axillaris. Der Nerv, aus dem hinteren Theil des Plexus brachialis abgehend, versorgt den Teres minor und *Deltoideus.* Die Lähmung des letzteren Muskels hat praktische Bedeutung, ist namentlich die Folge von Fracturen des Humerus oder Luxationen seines Kopfes nach hinten, auch wohl vom Druck einer Krücke u. ä.



Der Arm kann nicht mehr bis zur Horizontalen erhoben, bezw. nicht seitwärts von der Thoraxwand (weder vorwärts, noch rückwärts) ausgestreckt werden. Besonders leicht erkennt man nach meiner Erfahrung die Lähmung, wenn man den Arm über die Horizontale erhebt und nun den Patienten auffordert, den Arm *langsam* sinken zu lassen. Sowie der gestreckte Arm bis zur Horizontalen allmählich herabgesunken ist, fällt er von hier ab wie eine todte Masse mit einem Ruck gegen den Rumpf herunter. Wird der Muskel atrophisch, so springt die Abflachung der Schulterrundung ohne Weiteres in die Augen, und da der Deltoideus die Kapsel des Humerusgelenks mitbedeckt, so tritt eine abnorm grosse passive Beweglichkeit des Humeruskopfes in der Pfanne, ein Schlottern des Schultergelenks zu Tage. Bei isolirter Lähmung des Axillaris ist auch Lähmung der sensiblen Aeste des Axillaris auf der Rücken- und Aussenfläche des Oberarms nachzuweisen (vgl. Fig. 2 und 3, S. 16).

Lähmungen im Gebiete des N. radialis.

Für die Diagnose in Betracht kommende ätiologische Momente der Radialislähmung.

Sie bilden die häufigsten der Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Erklärbar ist dies durch die gegen Druck und Traumen aller Art exponirte oberflächliche Lage des Nerven, der sich an der Hinterfläche des Oberarmbeins von innen nach aussen herumschlägt und am Anfang des unteren Drittels desselben oberflächlich wird, dann zwischen dem Brachialis internus und dem Ursprung des Supinator longus verläuft, um sich vor dem Condylus externus humeri in 2 Aeste, den wesentlich sensiblen Ramus superficialis und den für die Innervation der Streckmuskeln des Vorderarms bestimmten Ramus profundus zu theilen. Am häufigsten wird der Nerv dadurch comprimirt, dass in tiefem, schwerem Schlafe der Kopf gegen den untergelegten Arm drückt, oder der letztere gegen eine harte Unterlage gepresst wird u. ä., weniger häufig, dass eine Krücke in der Achselhöhle den Nerven gegen den Humerus comprimirt, eine Fractur des Humerus, ein Schlag auf den Arm u. s. w. den Radialnerven lädirt etc. Weniger häufig erfolgt eine Radialislähmung in Folge von Neuritis und rheumatischen Einflüssen.

Radialislähmung bei Bleivergiftung.

Besonders interessant in genetischer Hinsicht ist eine der häufigsten Formen der Radialislähmung — die in Folge chronischer *Bleiintoxication* zu Stande kommende. Man darf heutzutage für einen Theil der Fälle einen peripher neuritischen, für einen anderen Theil jener in erster Linie das Radialisgebiet betreffenden saturninen Lähmung einen *spinalen* Ursprung annehmen; und zwar scheinen unter der Einwirkung des Bleis (das wie andere Gifte in bis jetzt unverständlicher Weise gewisse Partien des Nervensystems *isolirt* angreift), nach den Sectionsresultaten zu schliessen, bald nur bestimmte periphere Nervenfasern zu erkranken, bald, wenn auch in seltenen Fällen, specielle in den Vorderhörnern gelegene Ganglienzellenhaufen, die beschränkte Gruppen von functionell zusammengehörenden Muskeln innerviren, geschädigt zu werden. Höchstwahrscheinlich finden sich in der Intumescentia cervicalis solche anatomisch zusammengeordnete, für die Innervation der Streckmuskeln bestimmte Ganglienzellenhaufen, während diejenigen für den Biceps, Brachialis internus und Supinator longus (Muskeln, die zusammen den Vorderarm beugen) eine von jenen räumlich getrennte Gruppe bilden. So würde es am leichtesten begreiflich, warum der M. supinator longus, obgleich vom Radialis innervirt, bei den saturninen Radialislähmungen fast ausnahmslos von der Lähmung ausgespart bleibt und umgekehrt, wenn in aussergewöhnlichen Fällen nicht die Extensoren, sondern der Supinator von der Bleiwirkung betroffen wird, zugleich mit ihm Biceps und Brachialis internus erkrankt erscheinen. Ein Beispiel dieses jedenfalls sehr seltenen Verhaltens ist unlängst von mir beobachtet worden und soll die kurze Krankengeschichte des Falles hier folgen:



Fall von ungewöhnlicher Localisation der saturninen Radialislähmung.

F. H., Lackirer, 27 Jahre alt, erkrankte als Lehrling vor 12 Jahren an epileptischen Anfällen, die sich seither in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, in letzter Zeit alle Halbjahre wiederholten. Im verflossenen Jahre traten heftige Koliken auf, wenige Tage vor seinem Eintritt ins Spital reissende Schmerzen in den Beinen. Die motorische Kraft der oberen Extremitäten des Patienten erscheint nicht wesentlich gestört, die Prüfung der electrischen Reaction der Armmuskeln dagegen ergiebt höchst auffallende Abweichungen von der Norm. Auf der *rechten* Seite ergiebt die electrische Prüfung des Triceps und Extensor digit. comm. mit schwachem constanten Strom *normale* Verhältnisse, dagegen zeigt der *Supinator longus* das ausgesprochene Bild der *Entartungsreaction* (Vorherrschen der ASZ, träge Contractionen), *ebenso der Biceps* in seinem unteren Theile und der *Deltoideus* in einzelnen Bündeln gegen den Pectoralis hin. Auf der *linken* Seite ist diese für eine Bleiintoxication höchst auffallende Localisation der Reactionsveränderungen in gleichem Sinne wenigstens angedeutet, indem der *Biceps* in demselben Abschnitt, wie rechts, deutliche Entartungsreaction, der *Deltoideus* KSZ = ASZ, die übrigen Muskeln normale Reaction zeigen.

Der toxischen Radialislähmung nahestehend ist die infectiöse nach Typhus u. a. Cerebrale Radialislähmungen sind gewöhnlich Theilerscheinung von Hemiplegien; sehr selten kommen sie isolirt als Folge von Rindenherden vor.



Fig. 10.
Handstellung bei Radialislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

Symptome der Radialislähmung.

Die Symptome der Radialislähmung sind höchst prägnant, so dass die Diagnose derselben kaum je auf Schwierigkeiten stösst, sobald man sich die Ausbreitungsweise des Radialis vergegenwärtigt. Derselbe versorgt den M. triceps und anconeus quartus, den supinator longus, extensor carpi radialis longus und brevis, extensor digitor. communis, extensor digiti minimi und carpi ulnaris, ferner die tiefer gelegenen Mm. supinator brevis, extensor pollicis longus und brevis, den M. extensor indicis und M. abductor pollicis longus, d. h. also sämmtliche auf der Dorsalseite des Vorderarms gelegenen Muskeln. Dementsprechend steht bei der Radialislähmung die Hand gegen die Volarseite hin in Flexion und in leichter Pronation, ebenso sind die Finger schwach gebeugt, und der Daumen dabei noch adducirt (durch den im Adductor pollicis endenden N. ulnaris).

Stellung der Hand und Finger.

Der Vorderarm kann, falls der Triceps und der Anconeus quartus mit gelähmt sind, nicht in Streckstellung gebracht werden; vor allem aber können Hand und Finger nicht dorsalflectirt werden; eine Streckung der letzteren ist freilich noch möglich, aber nur im Umfang der Wirkung der Interossei (N. ulnaris), d. h. eine Extension der beiden Endphalangen bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalangen. Der in Beuge- und Adductionsstellung befindliche Daumen kann weder gestreckt (Extensor pollicis longus und brevis), noch

kräftig abducirt werden, während eine theilweise Entfernung des Daumens vom Zeigefinger allerdings noch durch den Abductor pollicis brevis (N. medianus) bewerkstelligt werden kann.

Einzelheiten der Radialislähmung.

Die Lähmung des *Extensor digitorum communis* zeigt sich ausser in der Unfähigkeit des Patienten, die Finger zu strecken, auch darin, dass der Händedruck schwächer erfolgt. Durch die in Folge der Radialislähmung veränderte Handstellung sind nämlich die Insertionspunkte der Beuger einander genähert, ihre Wirkung daher weniger kräftig, als bei gleichzeitiger Extension, und dasselbe gilt für die Wirkung der Abductoren und Adductoren der Finger. Die *Supination* des Vorderarms ist unmöglich wegen Lähmung des Supinator brevis; indessen tritt diese Unfähigkeit der Supination durch den genannten Muskel nur dann hervor, wenn der Arm in Streckstellung gebracht ist, weil bei gleichzeitiger Beugung des Vorderarms die Supination der Hand mit vom Biceps (N. musculocutaneus) besorgt wird. Die Lähmung des Supinator longus zeigt sich in dem Mangel der Contraction des Muskels, wenn man den Vorderarm, nachdem man ihn eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination einnehmen liess und festhält, kräftig beugen lässt. Die Wirkung des Supinator longus besteht nämlich in einer Beugung des Vorderarms in halb pronirt-supinirter Stellung, während er bei der Supination nur wenig, jedenfalls nur bei vorher stark pronirtem Vorderarm mithilft.

Häufig imponirt die Radialislähmung auch durch eine sehr auffallende Atrophie der Streckmuskulatur, so dass die Dorsalfläche des Vorderarms sich vollständig abgeflacht zeigt; daneben erscheinen als Ausdruck trophischer Störungen knotige Verdickungen an den Carpal- und Fingergelenken und im Verlaufe der Strecksehnen. Keineswegs constant, aber in einem Theil der Fälle sehr ausgesprochen ist neben der motorischen Lähmung die *Abnahme der Sensibilität* im Verbreitungsbezirk des Radialis, d. h. bei Lähmung des N. radialis hoch oben — Anästhesie auf der hinteren Seite des Ober- und Vorderarms, bei Lähmung des Nerven von seiner Umschlagstelle nach abwärts — Anästhesie auf der Dorsalseite der ersten 2 Finger und des äusseren Randes des Mittelfingers (vgl. Fig. 3, S. 16).

Lähmungen im Gebiete des Ulnaris.

Ulnarislähmung.

Die Ulnarislähmung, im ganzen selten durch Traumen (Krückendruck, Schlafen auf untergelegtem Arm, Druck auf den Ellbogen, Hiebwunden u. s. w.), rheumatische Einflüsse oder Neuritis bedingt, bildet häufig eine Theilerscheinung der progressiven Muskelatrophie. Die Lähmung charakterisirt sich durch Gebrauchsstörung der vom N. ulnaris versorgten Muskeln: des Flexor carpi ulnaris, (der inneren Hälfte) des Flexor digitorum profundus, des Palmaris brevis, Flexor, Abductor und Adductor digit. min., der *Mm. interossei,* theilweise der Lumbricales (des vierten und gewöhnlich auch des dritten) und endlich des *M. adductor pollicis.*

Beschränkt ist demnach die Ulnarbeugung der Hand, ebenso die Beugung der Finger in den Endphalangen, speciell der letzten Finger, aber auch die Beugung der Finger in den Grundphalangen ist wegen *Lähmung der Lumbricales und Interossei* unmöglich, welch' letztere überhaupt der Ulnarislähmung den am meisten charakteristischen Zug verleiht. Indem nämlich die Wirkung der Interossei (Beugung der Grundphalangen, Streckung der Mittel- und Endphalangen) wegfällt, gewinnen (bei der Lähmung des Ulnaris in der unteren Hälfte des Nervenverlaufs am Vorderarm nach Abgang des Nervenastes für den Flexor digit. profund. und besonders auch bei der progressiven Muskel-

atrophie) die Antagonisten (der Extensor digit. commun. und die Flexores digitor.) das Uebergewicht, so dass die bekannte *Krallenstellung* der Hand entsteht.



Fig. 11.
Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung).

An den beiden letzten Fingern ist die Krallenstellung sichtbarer, als am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus versorgt werden. Durch



Fig. 12.
Handstellung bei Ulnarislähmung (Fall von traumatischer Lähmung). Seitenansicht.

die Lähmung der Interossei ist weiterhin bedingt die Unfähigkeit, die Finger zu spreizen; der kleine Finger kann gar keine Bewegung, der Daumen die

Adduction nicht mehr ausführen. Die gelähmten Muskeln werden atrophisch, die Zwischenräume zwischen den Mittelhandknochen sinken zu tiefen Furchen ein, der Kleinfingerballen verliert seine Dicke und Rundung.

Im Falle die Lähmung die *sensiblen* Hautäste des Ulnaris mitbetrifft, ist auf dem Rücken der Hand ziemlich genau die ulnare Hälfte anästhetisch, in der Vola manus die kleinere Hälfte (dem 5. und der ulnaren Seite des 4. Fingers entsprechend, vgl. Fig. 2 und 3, S. 16).

Lähmungen im Gebiete des Medianus.

Medianus-lähmung.

Der *N. medianus* versorgt die beiden Pronatoren, ferner den M. flexor carpi radialis, M. flexor digitor. sublimis und die äussere Hälfte des M. flexor digit. profundus, den Flexor pollicis longus und sämmtliche Muskeln des Daumenballens, ausgenommen den M. adductor pollicis (N. ulnaris), auch die Mm. lumbricales I und II werden vom N. medianus innervirt. In *ätiologischer* Beziehung gilt das für das Zustandekommen der Ulnarislähmung Gesagte.

Die Radialbeugung der Hand (Flexor carpi rad.) ist beeinträchtigt, ebenso die Beugung der Finger in den Endphalangen (der Endphalangen durch den Flexor digit. prof., der Mittelphalangen durch den Flexor digit. sublimis), während die Grundphalangen durch die Interossei (N. ulnaris) flectirt werden können, und die Finger häufig dauernd in Interosseusstellung gehalten werden. Die Beugung der letzten 2—3 Finger ist theilweise möglich, nämlich der Endphalangen derselben durch die Wirkung des Flexor digit. prof. (dessen innere Hälfte der N. ulnaris versorgt); die Beugung und Opposition des *Daumens* dagegen ist ganz unmöglich. *Derselbe wird dauernd extendirt* (N. radialis) und gegen den Zeigefinger *adducirt* (N. ulnaris) gehalten („Affenhand"). Die Pronation der Hand ist selbstverständlich behindert.

Erstreckt sich die Lähmung auf die *sensiblen* Medianusfasern, so besteht Anästhesie der *Vola manus* vom Handgelenk bis zur Fingerspitze und zwar der 3 ersten Finger und der Radialseite des 4. Fingers; zugleich ist die Rückenfläche der Endphalangen jener Finger anästhetisch, speciell die Kuppe derselben (vgl. Fig. 3, S. 16). Trophische Störungen: Pemphigusblasen, Nagelschilferung, Glätte der Finger („Glanzfinger") stellen sich ebenfalls an den drei ersten Fingern ein. Die gelähmten Muskeln an der Beugeseite des Vorderarms und der Hand atrophiren, speciell *verliert der Daumenballen seine Rundung;* und nebenbei sei bemerkt, dass im Bilde der progressiven Muskelatrophie gerade die letztgenannte Abmagerung des Daumenballens das hervorstechendste Symptom des ersten Stadiums der Krankheit bildet.

Combinirte Armnerven-lähmungen.

Combinationen der verschiedenen Einzellähmungen im Gebiete der Nerven der oberen Extremität sind nach den soeben gegebenen Anhaltspunkten leicht zu erkennen. Sie kommen bei der exponirten Lage des Plexus brachialis hauptsächlich in Folge von Traumen (Schulterluxationen u. s. w.) zu Stande; je nachdem der eine oder andere Nervenstamm dabei nicht mit betroffen, oder nur leicht lädirt wird, ist das Bild der Lähmung im einzelnen Falle sehr wechselnd.

Duchenne-Erb'sche Lähmung.

Eine gewisse Constanz in der Erscheinungsform zeigt eine im Gebiet des Plexus brachialis relativ häufig vorkommende Lähmung; sie wurde zuerst von Duchenne bei Kindern, welche durch Kunsthülfe zur Welt kamen *(„Geburtslähmung")* beobachtet. Tractionen an den Schultern, gewaltsame Lösung der Arme, Abgleiten der Geburtszange



nach dem Hals waren gewöhnlich die directe Veranlassung der Plexusquetschung und der betreffenden Lähmung. Diese letztere erstreckt sich auf den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus, eventuell auch den Infraspinatus und Teres minor. Aber auch andere Ursachen (Schultertraumen, Geschwülste am Halse und in der Nähe der Wirbelsäule, Neuritis, rheumatische Einflüsse) wurden von Erb als Quelle dieser speciellen Form der Plexuslähmung nachgewiesen. Erb hat auch zuerst eine Erklärung derselben gegeben. Die Fasern der Nerven (des N. axillaris, musculocutaneus und eines Theiles des Radialis), die jene Muskeln versorgen, treten zum Armgeflechte durch dessen Wurzeln, die vom 5. und 6. Cervicalnerven gebildet werden. Wird nun eine Stelle des Plexus brachialis von der Läsion getroffen, an der diese Fasern noch zusammenliegen, so ist eine Lähmung der genannten (von verschiedenen Nervenstämmen versorgten) Muskeln die Folge, wie es andererseits Erb gelang, am Hals über der Clavicula zwischen den Scalenis einen Punkt aufzufinden, dessen faradische Reizung eine Gesammtcontraction jener Muskeln ergiebt. Die Lähmung des Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus ist immer am stärksten ausgeprägt, daneben kommen gelegentlich Paresen im Supra- und Infraspinatus (N. suprascapularis), Teres minor (N. axillaris), Supinator brevis (N. radialis) und im Gebiete des N. medianus vor. Die sensiblen Störungen treten gegenüber den motorischen immer stark zurück, offenbar weil die sensiblen Fasern weniger, als die motorischen, gegen kurz dauernden Druck empfindlich sind und in ihrer Function daher weniger geschädigt werden.

Klumpke-sche Lähmung.

Betrifft die Lähmung speciell die *unteren Wurzeln des Plexus brachialis* (bedingt durch Mediastinaltumoren, Wirbelerkrankung u. ä.), so kommt es, da der untere Strang des Plexus brachialis wesentlich eine Fortsetzung des *8. Cervicalnerven und 1. Dorsalnerven* ist und die Hauptfasermasse für den N. medianus und ulnaris liefert, zu atrophischer Lähmung des Thenar und Hypothenar und der Interossei, sowie zu Anästhesie im Bereich des Medianus und Ulnaris. Mit diesen Folgeerscheinungen der Lähmung im Gebiete der unteren Wurzeln des Plexus treten Störungen von Seiten des Sympathicus auf: Myosis und Verengerung der Lidspalte. Diese oculopupillären Symptome beruhen, wie Klumpke nachgewiesen hat, ausschliesslich auf einer *Läsion des N. communicans des 1. Dorsalnerven;* sie fehlen daher bei der Duchenne-Erb'schen Lähmung.

Lähmungen im Gebiete der Dorsalnerven.

Lähmungen der von den Nn. dorsales versorgten Muskeln (der die Streckung und Geradehaltung der Wirbelsäule bedingenden tiefen Rückenmuskeln, sowie der Zwischenrippen- und Bauchmuskeln) kommen isolirt sehr selten zur Beobachtung, so häufig ihre Gesammtlähmung bei Rückenmarksaffectionen ist.

Lähmung der Rückenstrecker.

Bei Lähmung der *Rückenstrecker* auf beiden Seiten entwickelt sich eine paralytische Kyphose, Vornüberbeugung des Rumpfes, Unvermögen, denselben gerade zu halten. Die nach hinten ausgebogene, gleichmässig gerundete Wirbelsäule stellt sich in der Rückenlage gerade oder kann passiv leicht gerade gerichtet werden im Gegensatz zu Fällen, wo die Kyphose durch Wirbelkrankheiten oder Muskelcontractur bedingt ist. Bei einseitiger Lähmung kommt es zu paralytischen Skoliosen. Besonders charakteristisch ist das Bild der Lähmung der *Rückenstrecker der Lumbargegend.* Bei der relativ beträchtlichen Beweglichkeit der Wirbelsäule im Lendentheil verlangt die Steifung derselben beim Geradestehen eine besonders starke Muskelaction, speciell des Extensor dorsi communis. Ist dieser lahm, so fehlt damit ein wichtiges Glied für die zum Geradestehen nothwendige Steifung des Rumpfes. Der Körper würde nach vorne überfallen; um dies zu vermeiden, wird der Oberkörper stark nach hinten gebeugt, der Bauch tritt nach vorne. Bücken sich die Kranken vorwärts, so fallen sie wegen der Lähmung der Lendenmuskeln unaufhaltsam nach vorne über und können sich nun auch nicht mehr anders aufrichten, als dass sie ihre Hände auf die Kniee stützen und dieselben abwechselnd höher und höher an den Oberschenkeln aufsetzen, an denselben „aufklettern", bis sie endlich durch Hintenüberbeugung des Oberkörpers wieder in ihre alte Gleichgewichtslage für das Geradestehen

kommen; das Gehen erfolgt watschelnd. Beim *Geradesitzen* macht sich die mangelnde Steifung der Wirbelsäule und die ungenügende Balancirung des Rumpfes dadurch geltend, dass die Patienten geneigt sind, nach vorne überzufallen, und die Lendenwirbelsäule eine leichte Kyphosenstellung annimmt.

Lähmung der Bauchmuskeln.

Die Diagnose der *Lähmung der Bauchmuskeln* ist nicht schwierig. Sie giebt sich, wenn *doppelseitig,* durch folgende Symptome kund: schlaffe Bauchdecken, Aufgetriebensein des Leibes, Schwäche der Bauchpresse bei den verschiedenen Exspirationsacten, namentlich beim Husten, Räuspern, bei der Defäcation u. s. w. Da die Contraction der Bauchmuskeln den Rumpf vorn überzubeugen vermag, so ist es verständlich, dass bei Lähmung derselben die Aufrichtung des Körpers aus der horizontalen Lage Noth leidet. Bei *einseitiger* Lähmung wird im Gefolge energischer Exspiration der Nabel nach der gesunden Seite hinübergezogen, und ist die Seitwärtsdrehung des Rumpfes nach der Seite der Lähmung hin beeinträchtigt.

Lähmungen im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Auf einzelne Lumbal- und Sacralnerven beschränkte Lähmungen im Bereiche der unteren Extremität sind gegenüber der ausgebreiteten, durch centrale Ursachen (speciell durch Erkrankungen des Rückenmarks) bedingten Lähmung der Gesammtnerven der unteren Extremität von untergeordneter klinischer Bedeutung und im ganzen seltene Vorkommnisse. Es genügt daher wohl zur Orientirung eine kurze Aufzählung der diagnostischen Hauptmerkmale der Lähmungen im Gebiete des N. cruralis und obturatorius, sowie der Nn. glutaei und des N. ischiadicus bezw. der Hauptzweige des letzteren. Die Diagnose stützt sich auf die Beachtung des Ausfalls der Function der dem gelähmten Nerven zugehörigen Muskeln; die Sensibilitätsstörungen, welche die Lähmungen gewöhnlich begleiten, sind in ihrer Ausbreitung leicht nach den S. 32 gemachten Angaben und aus Fig. 7 und 8 S. 30 zu ermessen.

Lähmung des N. cruralis.

Lähmung des N. cruralis.

Der Nerv versorgt während seines Verlaufs im Becken den M. psoas und iliacus, nach seinem Austritt aus demselben unter dem Poupart'schen Bande die Muskeln an der Vorderfläche des Oberschenkels, ausgenommen die Adductoren und den M. gracilis. Darnach ist bei Lähmung des Nerven die Beugung des Oberschenkels und (bei Fixirung des Schenkels) die Aufrichtung des Rumpfes (M. iliospsoas, pectineus und rectus femoris) verhindert, die *Streckung des Unterschenkels,* d. h. die gestreckte Hebung desselben nach vorne (M. quadriceps) *unmöglich.* Das Gehen, Stehen, kurz alle complicirteren Verrichtungen der unteren Extremität sind in hohem Grade behindert oder ganz aufgehoben, besonders wenn es sich um doppelseitige Lähmungen handelt. Bei gleichzeitigem Betroffensein der sensiblen Aeste besteht Anästhesie in den unteren $^2/_3$ der Vorderfläche des Oberschenkels, in der ganzen vorderen Kniegegend und (N. saphenus) entlang der inneren Seite des Unterschenkels am inneren Knöchel vorbei längs des inneren Fussrandes bis zur grossen Zehe (vgl. Fig. 4, S. 17).

Lähmung des N. obturatorius.

Lähmung des N. obturatorius.

Der Nerv versorgt ausser dem Obturator externus die Adductoren und den M. gracilis, sowie die Haut längs der inneren Seite der unteren $^2/_3$ des Oberschenkels bis zum Knie hinab. Ausser der Anästhesie in dem letzgenannten Hautgebiete zeigt sich bei der übrigens sehr seltenen Lähmung des N. obturatorius dem Gesagten zu Folge



Lähmung der Adductoren — die Kranken vermögen nicht die Schenkel fest aneinander zu schliessen und zu kreuzen (Mm. adductores); die Einwärtsdrehung der Tibia und die Beugung des Knies (M. gracilis) und weiterhin die Auswärtsrollung des Schenkels (M. obturator externus) sind nur leicht behindert, da für jene Functionen von anderen Nerven versorgte Muskeln mit thätig sind.

Die Lähmung des N. obturatorius hat insofern eine gewisse Bedeutung, als sie ausser durch die gewöhnlichen ätiologischen Factoren von Lähmungen (Traumen, Knochenbrüche, Neuritis u. s. w.) auch dadurch zu Stande kommen kann, dass der Nerv intra partum durch den austretenden Kindskopf oder eine eingeklemmte Hernia obturatoria comprimirt werden kann.

Lähmung der Nn. glutaei.

Lähmung der Nn. glutaei.

Die Nn. glutaeus sup. und inf., aus dem Plexus ischiadicus stammend, versorgen: der *obere* die Mm. glutaeus medius, minimus, pyriformis und tensor fasciae latae, der *untere* den M. glutaeus maximus und mit einem unbeständigen Zweig die Auswärtsroller des Schenkels (Mm. obturator int., gemelli, quadratus femoris). Die Lähmung des letzteren Nerven bedingt ausser einer Erschwerung der Auswärtsdrehung des Schenkels vor allem die Unmöglichkeit, den Rumpf auf der unteren Extremität aufzurichten (Hauptaufgabe des Glutaeus maximus) und beim aufrechten Stehen die Schenkel und das Hüftbein seitlich und hinten zu fixiren. Die Lähmung des N. glutaeus sup. beeinträchtigt besonders die Wirkung des M. glutaeus medius und minimus, d. h. die Abduction und die Rollung des Schenkels nach (aussen und) innen; die Function des Glutaeus maximus, welche durch diejenige des Glutaeus medius unterstützt wird, dürfte auch bei alleiniger Lähmung des Glutaeus sup. auf alle Fälle erschwert sein. Demnach ist die Folge einer Lähmung der Nn. glutaei stets eine beträchtliche Störung im Stehen und Gehen; die Atrophie der gelähmten Muskeln fällt gewöhnlich auf den ersten Blick auf.

In der Regel ist die Lähmung der Nn. glutaei nur eine Theilerscheinung der Gesammtlähmung des Plexus sacralis bezw. Plexus ischiadicus, dessen Hauptast, der N. ischiadicus, in Folge seines langgestreckten, exponirten Verlaufes häufiger isolirt gelähmt wird, theils in toto, theils in seinen einzelnen Zweigen.

Lähmung des N. ischiadicus.

Lähmung des N. ischiadicus.

Der *N. ischiadicus* giebt bei seinem Austritt aus der Beckenhöhle Zweige an die Auswärtsroller des Schenkels (Gemelli, Quadratus femoris u. s. w.) ab, weiter in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels Zweige an den M. semitendinosus, semimembranosus und biceps femoris, und spaltet sich ungefähr in der Mitte des Oberschenkels in seine zwei grossen Endäste, den *N. peroneus* und *tibialis.* Der *N. peroneus* versorgt *die Muskeln an der Vorderseite des Unterschenkels* und *dem Dorsum pedis,* nämlich den M. tibialis anticus, den Extensor digitorum commun. longus et brevis und hallucis longus et brevis, und die 3 Mm. peronei (M. peroneus longus, brevis und tertius). Der *Tibialis* dagegen innervirt sämmtliche Muskeln an der *hinteren Seite des Unterschenkels und der Planta pedis,* nämlich den M. gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, tibialis postic., flexor digit. et halluc. longus und die kleinen Muskeln der Fusssohle (M. interossei, lumbricales, abductor, adductor hallucis, flexor digitor. et hallucis brevis u. s. w.). Das vom Peroneus versorgte *Hautgebiet* ist die äussere und die hintere Seite des Unterschenkels, sowie der Fussrücken, ausgenommen dessen Ränder (von welchen der innere vom Saphenus des N. cruralis, der äussere vom Suralis des N. tibialis versorgt wird); die Hautäste des N. tibialis finden ihre Endausbreitung an der Fusssohle und Ferse (vgl. Fig. 7 u. 8, S. 30).

Die Erscheinungen, welche bei Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige zu Tage treten, sind demgemäss ausser der Anästhesie der letztangeführten Hautgebiete folgende:

Peroneuslähmung.

Bei isolirter Lähmung des N. peroneus ist die Muskulatur an der Vorder-



fläche des Beines paralytisch, eventuell atrophisch. Die *Dorsalflexion des Fusses ist aufgehoben;* die Fussspitze hängt schlaff herab und bleibt beim Gehen am Boden hängen; das Hemmniss des Ganges wird dadurch etwas corrigirt, dass die Kranken das Bein weiter oben in der Hüfte beugen und damit den Fuss vom Boden abheben. Die Mangelhaftigkeit der Dorsalflexion des Fusses ist bedingt durch die Lähmung des M. tibialis anticus und peroneus tertius, auch des extensor hallucis und digitor. comm. longus. *Die Zehen können nicht mehr gestreckt werden* (M. extens. halluc. und digit. comm. long., extensor digit. und halluc. brevis). Die Adduction des Fusses und Hebung des inneren Fussrandes ist etwas erschwert (M. tibialis antic. bei erhaltener Thätigkeit des vom N. tibialis versorgten M. tibialis posticus); die Hebung des äusseren Fussrandes ist nicht möglich (sämmtliche Mm. peronei) und ebenso die Abduction des Fusses (M. peroneus longus und brevis), speciell nicht mehr in seiner Plantarflexionsstellung.

Tibialislähmung.

Ist der N. tibialis gelähmt, so ist die an der hinteren Fläche des Unterschenkels gelegene Muskulatur gelähmt und atrophisch, damit in erster Linie die „Streckung“, d. h. die Plantarflexion des Fusses aufgehoben (M. gastrocnemius, soleus, plantaris, tibialis posticus, bei erhaltener Thätigkeit des Peroneus longus und brevis) *und ebenso die Beugung der Zehen* (M. flexor hallucis und digit. commun. long. et brev.) und *die Seitwärtsbewegung derselben* (Mm. interossei, abductor und adductor hallucis und abductor digit. min.).

Indem sich im Verlaufe der Peroneus- und Tibialislähmungen Contracturen der Antagonisten der gelähmten Muskeln und secundäre Gelenksveränderungen einstellen, kommt es zu dauernden anomalen Fussstellungen, zum paralytischen Platt-, Spitz-, Klump- und Hackenfusse.

Ischiadicuslähmung.

Bei *Lähmung des Ischiadicusstammes* kommen zu den besprochenen Folgen der Lähmung des N. peroneus und tibialis noch die Folgen der Lähmung der vom Ischiadicus bei seinem Austritt aus dem Becken und in seinem Verlauf an der hinteren Seite des Oberschenkels mit Zweigen versorgten Muskeln hinzu. Demgemäss ist beeinträchtigt: die Auswärtsrollung des Schenkels (M. pyriform., obturator int., gemelli u. a.), ferner die Anziehung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und weiterhin, wenn das Bein fixirt ist, die Aufrichtung und Streckung des Rumpfes (Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus).

Die Diagnose der Lähmung des Ischiadicus und seiner Zweige hat demnach keine grossen Schwierigkeiten, sobald die anatomischen Verhältnisse der Innervation der einzelnen Muskeln der Unterextremität genügend berücksichtigt werden. Erleichtert wird dieselbe noch dadurch, dass mit der Lähmung der Muskeln in der Regel auch gleichzeitig, in Folge der Läsion der Hautäste des Ischiadicus bezw. des Peroneus oder Tibialis localisirte, *Anästhesie* besteht, deren Ausbreitung resp. Beschränkung eine gewisse Controle für die Richtigkeit der auf die Muskellähmung hin gestellten Localdiagnose abgiebt.

Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven.

Vorbemerkungen.

Im Gegensatz zu den Lähmungszuständen versteht man unter *„Krämpfen“* abnorme Muskelcontractionen, welche theils, durch die physiologischen Reize angeregt, der Ausdruck gesteigerter Reaction der motorischen Nerven sind, theils durch patho-

logische Reize, die das Nervensystem treffen, zu Stande kommen. In ihrer *Erscheinungsform* lassen die Krämpfe verschiedene Typen erkennen, welche bei der Diagnose berücksichtigt werden müssen: *tonische*, d. h. mehr oder weniger lang anhaltende Contractionszustände der Muskeln im Gegensatz zu den *klonischen* Krämpfen, bei welchen kurzdauernde Zusammenziehungen mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln; bei ersteren Krämpfen befinden sich die betroffenen Muskelgebiete in Starre, bei den klonischen Krämpfen präsentirt sich das Bild von „Muskelzuckungen". Der raschen diagnostischen Orientirung halber kann man weiterhin als gewisse Modificationen der genannten beiden Krampfarten speciell unterscheiden: *Crampi*, worunter man heftige, schmerzhafte, meist kurz dauernde tonische Muskelcontractionen versteht, ferner *kataleptische Krampfzustände*, i. e. eine verbreitete tonische Starre leichten Grades, so dass die Glieder in der Stellung, in die sie durch passive Bewegung beliebig leicht gebracht werden können, vom Kranken festgehalten werden. Mit dem Ausdruck *Spasmen* bezeichnet man ferner klonische Krämpfe einzelner Muskeln, welche, wenn sie sehr verbreitet und stark sind, *Convulsionen* genannt werden. Beschränken sich die Krämpfe auf Muskelgruppen, deren Zusammenwirken unter normalen Verhältnissen eine einheitliche Leistung bezweckt, so spricht man von *coordinatorischen Krämpfen*, die in Fällen, wo sie gegen den Willen der Patienten in störender Weise sich geltend machen, als *„Zwangsbewegungen"* imponiren.

Die Diagnose der Krämpfe bietet im Allgemeinen durchaus keine Schwierigkeit — weder was die Erkennung des Krampfes als solchen, noch was den *Sitz* desselben betrifft. In letzterer Beziehung gilt alles gelegentlich der Diagnose der einzelnen Lähmungen Erörterte mutatis mutandis für die Diagnose der Krämpfe. Viel schwieriger zu beantworten ist die Frage, welchen *Ursprungs* die letzteren im einzelnen Falle sind, ob die krampfmachende Ursache im centralen oder peripheren Verlaufe des Nerven einwirkt, ob sie *direct* oder *reflectorisch* den motorischen Nerven in Erregung versetzt, und ob im letzteren Falle eine Steigerung der Erregbarkeit des Reflexbogens oder der Wegfall der hemmenden Fasern den Krampf veranlasst. Leider haben wir für diese Seite der Diagnose bis jetzt nicht so sichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte, wie sie uns bei der Diagnose der Lähmungen zu Gebote stehen. Speciell gilt dies für die Entscheidung der Frage, ob die Lähmung centraler oder peripherer Natur ist, wie überhaupt auf dem Gebiete der Krämpfe noch Vieles nichts weniger als klargestellt ist. Die Bilder, unter welchen die Krämpfe der einzelnen Muskeln auftreten, in extenso vorzuführen, wäre, nachdem wir den Ausfall der Function der einzelnen Nerven ausführlich besprochen, entschieden ermüdend; es wird wohl genügen, in dem folgenden Kapitel die wichtigsten, am häufigsten vorkommenden Krampfformen mit Hervorhebung der diagnostischen Hauptmerkmale zu skizziren.

Krämpfe im Gebiete der Hirnnerven.

Masticatorischer Gesichtskrampf.

Krampf der motorischen Trigeminusportion, Trismus. Im Gebiete der Kaumuskeln treten tonische und klonische Krämpfe auf; in ersterem Falle erscheinen die Zahnreihen fest aufeinander gepresst (*Kieferklemme, Trismus*), und sind die Kaumuskeln als bretharte Massen zu fühlen. Ist der *Pterygoideus ext.* einer Seite allein vom tonischen Krampf befallen, so wird, wie ich in einem Falle gesehen habe, der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite verschoben, so dass die untere Zahnreihe nach aussen von der oberen steht. Ist der Krampf klonisch, so tritt Zähneknirschen auf, bei klonischem Krampf des Masseter, Temporalis und Pterygoideus int. krampfhaftes Zähneklappern. Am häufigsten ist der Kaumuskelkrampf reflectorischer Natur von Reizungen der sensiblen Fasern des Trigeminus eingeleitet, in Folge von Hysterie, Epilepsie und speciell als Theilerscheinung des infectiösen Tetanus.

Facialiskrampf.

Facialiskrampf (*Tic convulsif*), der häufigste der Krämpfe im Gebiete

der Hirnnerven, betrifft theils den ganzen Facialis, theils einzelne Zweige desselben; die Krämpfe können den tonischen oder klonischen Typus zeigen. Die *partiellen* Krämpfe betreffen den M. corrugator, zygomaticus (Risus sardonicus), am häufigsten aber den Orbicularis palpebrarum (*Lidkrampf*). Handelt es sich dabei um die klonische Form des Krampfes, so wird das Augenlid abwechselnd geschlossen und geöffnet, es resultirt ein krampfhaftes Blinzeln (*Nictitatio*), an dem auch die Stirnmuskeln Theil nehmen können. Gewöhnlich ist dasselbe reflectorischer Natur, ebenso wie der häufigere tonische Krampf des Orbicularis (*Blepharospasmus*), der besonders im Verlaufe von verschiedenen Augenleiden und von Supraorbitalneuralgie, durch Einfallen grellen Lichtes, gemüthliche Emotionen u. A. hervorgerufen wird. Minuten- bis stundenlang anhaltender fester Lidschluss, gegen welchen der Wille des Kranken machtlos ist, charakterisirt den Krampf; durch Druck auf gewisse Punkte („*Druckpunkte*") dagegen (am For. supraorbitale, am Zahnfleisch, am Proc. mastoideus, an der Halswirbelsäule, am Plexus brachialis u. a.) kann der Krampf oft plötzlich gelöst werden; in anderen Fällen fehlen diese Druckpunkte.

Der *diffuse* Facialiskrampf ist meist ein *klonischer*. Dabei geräth in buntem Wechsel bald dieser, bald jener Gesichtsmuskel in blitzartige Zuckung, so dass die Kranken die tollsten Grimassen schneiden. Ausser den mimischen Gesichtsmuskeln kann auch, wie ich in einem Falle beobachtet habe, die vom Facialis versorgte Gaumenmuskulatur vom Spasmus betroffen werden. Bei der betreffenden Patientin hob sich während des Krampfes der weiche Gaumen, und verkürzte sich die Uvula bis zum Verschwinden. Ebenso ist, nach einer Beobachtung von mir zu schliessen, das Auftreten von Salivation als Folge des Facialiskrampfes möglich. Ursache des Tic convulsif sind Erkältungen, Reize sensibler Nerven, Quintusneuralgien, Traumen aller Art; besonders auch Herderkrankungen oder Reizungen der Rinde des Gehirns, speciell in der vorderen Centralwindung. In einem Falle SCHULTZE's erwies sich ein Aneurysma der A. vertebralis, das den anliegenden Facialisstamm direct reizte, als Quelle eines klonischen Facialiskrampfes. Gelegenheitsursachen für die Auslösung des Krampfes sind: psychische Emotionen, der Augenlidschluss, Sprechen u. s. w. Auch ein *tonischer* Gesichtsmuskelkrampf ist zuweilen beobachtet worden — ich selbst habe keinen Fall davon gesehen —, wobei das ganze Gesicht oder die betreffende Gesichtshälfte in tonische, dem Kranken lästige Spannung geräth, einen starren Ausdruck annimmt, die Lidspalte kleiner, die Stirne dauernd gerunzelt, der Mundwinkel verzerrt erscheint u. s. w.

Accessoriuskrampf.

Krampf im Gebiete des N. accessorius (Torticollis, Nickkrampf). Die Diagnose dieses Krampfes ist in den meisten Fällen leicht, da hier nur der Spasmus zweier Muskeln, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris in Betracht kommt. Veranlasst wird der Krampf theils auf reflectorischem Wege, theils auch direct durch Reizung des Accessorius auf seiner ganzen Bahn im Gehirn, in der Med. oblongata (Erkrankungen der Halswirbelsäule) bis zu seiner Verbreitung in den genannten beiden Muskeln. Das klinische Bild ist verschieden, je nachdem der Sternocleidomastoideus oder der Cucullaris allein, oder beide zu gleicher Zeit vom Spasmus ergriffen sind.

Beim *klonischen* Krampf des *einen* Stcl. wird der Kopf mit jeder Zuckung unter Hebung des Kinns nach der entgegengesetzten Seite gedreht; beim Krampf eines Cucullaris wird vorübergehend der Kopf nach hinten und aussen gezogen, bezw. die Schulter

nach hinten und oben erhoben. Bei *doppelseitigem* klonischen Krampf wird der Kopf abwechselnd nach hinten gezogen und nach vorne wieder fallen gelassen mit gleichzeitiger Hebung und Senkung des Kinns, wodurch nickende Bewegungen entstehen, welche übrigens auch durch den Krampf anderer Nackenmuskeln, speciell der verschiedenen Recti capitis (s. u.) zu Stande kommen können (Nickkrämpfe, Salaamkrämpfe).

Ist der Stcl. *tonisch* contrahirt, so resultirt bei einseitigem Krampf das bekannte Bild: Drehung des Kopfes, bezw. Gesichtes und Hebung des Kinns nach der entgegengesetzten Seite und Senkung des Ohrs nach der gereizten; dabei springt der krampfhaft contrahirte Muskel als starker harter Wulst am Halse vor (*Caput obstipum spasticum*). Bei gleichzeitigem Krampfe beider Stcl. wird das Antlitz mit dem Kinn gerade aus erhoben, und das Hinterhaupt nach dem Nacken herabgezogen (nur bei sehr starkem Krampf kann durch die damit verbundene starke Beugung der Halswirbelsäule der Kopf etwas nach vorwärts und abwärts gezogen werden). Bei tonischem Krampf des Cucullaris tritt, wenn er einseitig contrahirt ist, Erhebung der Schulter ein; ferner wird das Schulterblatt durch die mittlere Portion des Muskels der Wirbelsäule genähert und durch die starke Muskelcontraction fixirt, und endlich eventuell der Kopf nach hinten aussen (nach der kranken Seite) gezogen. Bei *beiderseitigem* tonischen Krampf resultirt: Hebung beider Schultern, Anziehung der Schulterblätter nach der Wirbelsäule und feste Fixirung derselben, bezw. Senkung des Hinterhaupts in gerader Richtung gegen den Nacken. Beschränkt sich der Krampf lediglich auf die *Clavicularportion des Cucullaris,* wie dies schon Duchenne gesehen hat, und ich selbst unlängst in einem Falle (s. Fig. 13) beobachtete, so erfolgt eine einfache Seitwärtsneigung des Kopfes nach der kranken Seite hin; dabei tritt der Sternocleidomastoideus der *entgegengesetzten* Seite in seinen Contouren deutlich hervor (vgl. Fig. 13 rechts), ganz im Gegensatz zum Krampf des Sternocleidomastoideus, wo derselbe auf der Seite der Kopfneigung als harter Wulst vorspringt.



Fig. 13.
Krampf der Clavicularportion des linken Cucullaris (rheumatischer Krampf). Der rechte Sternocleidomastoideus gedehnt, vorspringend.

Hypoglossuskrampf.

Krampf im Hypoglossus, Zungenkrampf. Isolirte Krämpfe im Gebiete des Hypoglossus werden selten beobachtet. Sie charakterisiren sich durch halbseitige oder doppelseitige klonische Zuckungen, rasches Hin- und Herziehen, Aufbäumung und Wälzbewegungen der Zunge, oder durch tonische Contractionen einzelner Theile derselben. Darunter leidet die Sprache, das Kauen, zuweilen, wenn die Zunge krampfhaft nach hinten retrahirt wird, auch die Athmung. Der Zungenkrampf kann eine Folge von Gehirnaffectionen sein; besonders häufig aber tritt er als Theilerscheinung von Hysterie, Chorea und von Stotterkrämpfen auf, auch reflectorisch kommt er im Anschluss an Quintusneuralgien, Zahn- und Zahnfleischerkrankungen u. ä. vor. Das Bild des Krampfes

ist so eigenartig, dass eine Verwechslung mit anderen Erkrankungszuständen nicht leicht möglich ist.

Krämpfe im Gebiete der Cervicalnerven.

Krampf der Nacken-muskeln.

Die Krämpfe in den Nacken- und Armmuskeln sind seltene, praktisch wenig in Betracht kommende Vorkommnisse.

Krampf des Splenius (hinterer Ast des II. Cervicalnerven, vordere Aeste des III. und IV. Cervicalnerven). Der Muskel verläuft am hinteren Umfang des Nackens in der Richtung des Nackentheils des Trapezius und Sternocleidomastoideus der entgegengesetzten Seite; nach seinen Ansatz- und Lageverhältnissen ist der Muskel in Bezug auf die Drehung des Kopfes Antagonist jener beiden Muskeln derselben und „Socius" der letzteren der entgegengesetzten Seite. Geräth er in tonischen oder klonischen Krampf, so nimmt der Kopf dieselbe schiefe Haltung an (Abart des Caput obstipum spasticum), wie beim Krampf des Sternocleidomastoideus und Cucullaris, so dass der Kopf zur Schulter der kranken Seite geneigt, dagegen das Gesicht nicht nach der gesunden, sondern nach der kranken Seite gedreht erscheint. Der contrahirte Muskel ist zwischen den Rändern des Sternocleidomastoideus und Cucullaris am oberen Theil des Halses zu fühlen.

Krampf des Obliquus capitis inf. (hinterer Ast des I. Cervicalnerven). Der Muskel, vom Dornfortsatz des Epistropheus zum Querfortsatz des Atlas verlaufend, dreht den Atlas sammt dem Kopf um den Zahnfortsatz des Epistropheus in horizontaler Richtung so, dass das Gesicht nach der entsprechenden Seite sieht; dabei wird *weder das Kinn gehoben noch der Proc. mastoideus nach unten gezogen.* Diese Stellung wird mehr oder weniger dauernd eingehalten beim tonischen Krampf, wobei der passiven Geradestellung Widerstand entgegensteht; beim klonischen Krampf dreht sich der Kopf stossweise nach der kranken Seite (*Tic rotatoire,* Drehkrampf).

Krampf der Rhomboidei (N. dorsalis scapulae aus der obersten Wurzel des Plexus brachialis, V. Cervicalnerv). Die Rhomboidei, von der Mitte der Wirbelsäule schräg nach unten aussen zur Basis scapulae verlaufend, ziehen das Schulterblatt nach innen oben. Im tonischen Krampf begriffen heben sie den unteren Winkel des Schulterblatts und nähern dessen inneren Rand (Basis scapulae) der Wirbelsäule, wobei das Schulterblatt fest am Thorax anliegt, und der contrahirte Muskel als harte Masse zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule zu fühlen ist. Als Antagonisten des Serratus anticus magnus machen sie sich, wenn sie krampfhaft contrahirt sind, als Hemmniss für die Wirkung des Serratus beim Erheben des Arms geltend.

Krampf des Levator anguli scapulae (N. dorsalis scapulae und vorderer Ast des IV. Cervicalnerven). Der Muskel, von den Querfortsätzen der 3 oberen Halswirbel nach aussen unten zum oberen inneren Rand der Scapula verlaufend, zieht bei seiner Contraction das Schulterblatt speciell mit seinem oberen inneren Winkel in die Höhe. Ist der Muskel krampfhaft contrahirt, so erscheint die Schulter stark gehoben, der Hals nach der kranken Seite gebeugt, und springt dabei der Muskel als Wulst in der vertieften Fossa supraclavicularis am vorderen Rand des Cucullaris vor. Da er von demselben Nerven, wie die Rhomboidei, innervirt ist, verbindet sich der Krampf des Levator zuweilen mit demjenigen der Rhomboidei, oder auch wohl mit einem solchen des Cucullaris, welcher, wie der Levator scapulae, Aestchen vom IV. Cervicalnerven erhält.

Krampf der tiefen Nackenmuskeln, speciell der Mm. recti capitis postic., des obliq. capit. sup., des biventer et complexus lässt sich als isolirte Contraction der einzelnen Muskeln nicht mehr feststellen. Zweifelsohne sind dieselben aber beiderseits in tonischer Contraction bei der *Nackenstarre,* in klonischer bei den Nickkrämpfen, bei welch letzteren übrigens wahrscheinlich die Recti capitis antici die Hauptrolle spielen.

Die wichtigsten von den oberen Cervicalnerven ausgehenden Krämpfe sind die im Bereich des *N. phrenicus* (IV. Cervicalnerv) localisirten, die *Zwerchfellkrämpfe;* deren Diagnose etwas eingehender besprochen werden soll.



Klonischer Zwerchfellkrampf.

Die häufigste, allbekannte Form desselben ist die klonische, der *Singultus*. Die stossweise mit einem lauten inspiratorischen Seufzer erfolgenden Contractionen des Zwerchfells folgen in bald kürzeren, bald längeren Intervallen auf einander und dauern oft stunden- ja wochenlang an; dabei stellt sich dann gewöhnlich Schmerz im Epigastrium ein. Der Schluckser ist mit nichts anderem zu verwechseln; die Diagnose hat nie Schwierigkeiten; nur die Ursache desselben zu finden ist nicht immer ganz leicht, weil das Leiden bei den allerverschiedensten Affectionen des Centralnervensystems, bei gemüthlichen Emotionen, vor allem aber irradiirt durch Reizung der Nerven der verschiedensten Organe (vom Magen, von den Nieren, dem Uterus u. s. w. aus) auftreten kann. In näherer anatomischer Beziehung zum Phrenicusverlauf (durch das Mediastinum antic. längs der Pleura und des Pericardiums) steht der Eintritt des Schlucksers bei Pleuritis, Pericarditis, Mediastinaltumoren, Aneurysmen und (wegen der zwischen den Zwerchfellmuskelfasern durchtretenden Peritonealzweige des Nerven) bei Peritonitis. Endlich ist es auch begreiflich, dass der Singultus bei Leberkrankheiten (wegen des Zusammenhangs des N. phrenicus, speciell des rechten, mit dem Plexus diaphragmaticus-coeliacus, aus dem mehrere Fäden sich zur Leber begeben) und bei Erkrankungen des Magens und Darms (wegen der Versorgung dieser beiden Organe mit Zweigen aus dem Plexus coeliacus, in den der linke Phrenicus Fäden abgiebt) als Complication auftritt.

Tonischer Zwerchfellkrampf.

Viel seltener, aber in seinen Folgen bedeutungsvoller ist der *tonische* Kampf des Zwerchfells. Die Diagnose desselben ist nicht schwierig: die untere Thoraxpartie ist ausgedehnt, steht ruhig bei der Athmung, das Epigastrium ist vorgewölbt, während die oberen Theile des Thorax forcirte und beschleunigte Athmungsbewegungen ausführen. Der Effect der letzteren ist aber ungenügend; rasch überhand nehmende Cyanose und Suffocationsangst stellen sich ein. Percutirt man die Lungengrenzen, so findet man dieselben tieferstehend, unbeweglich; die Herzgrenzen sind nach unten verrückt. Der tonische Zwerchfellkrampf lässt sich von einem Anfall von Asthma bronchiale unterscheiden, für dessen Existenz die Erschwerung der Exspiration, die dabei besonders intensiven Rhonchi sibilantes, die Verkleinerung der Herzdämpfung und die immer noch, wenn auch schwach, erfolgenden Excursionen des Zwerchfells differential-diagnostische Anhaltspunkte abgeben, während die Cyanose und die Dyspnoe mit ihren Folgen auf den Puls beiden Zuständen gemein sind. Unterstützt wird die Diagnose, wenn der Anfall im Gefolge von Muskel- und Gelenkrheumatismus, der Tetanie (in deren Verlauf ich unlängst ein eclatantes Beispiel sah), beim Tetanus, bei Epilepsie oder Hysterie sich einstellt — Zuständen, welche erfahrungsgemäss Veranlassung zu tonischem Zwerchfellkrampf geben können.

Anhangsweise soll der zuweilen krampfhaft erfolgenden sog. „abnormen Respirationsbewegungen“ Erwähnung geschehen: des *Niesskrampfes, Wein- und Lachkrampfes, des Gähn- und Hustenkrampfes.* Die Diagnose derselben ist leicht, die Auffindung der Ursache schwieriger; in der Regel liegt allen diesen Krämpfen Hysterie zu Grunde, selten eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Centralnervensystems. Als Reflexerscheinung beobachtet man die Krämpfe bei Uterinleiden, Helminthiasis u. a.

Krämpfe im Gebiete der Nerven des Plexus brachialis.

Krämpfe im Gebiete der unteren Cervicalnerven, in den Nerven des *Plexus brachi-*

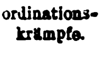
alis kommen in den mannigfaltigsten Formen, bald mehr verbreitet, bald auf diesen und jenen Muskel isolirt vor. Sie haben theils peripheren, theils centralen Ursprung; in einem meiner Fälle leitete sich ein Gehirnabscess mit einem tonischen Krampf im Oberarm ein. Die verschiedenen Krämpfe einzeln aufzuzählen und näher zu schildern, hat keinen Zweck. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn man sich die Innervation und Wirkung jedes einzelnen Muskels klar macht — Verhältnisse, auf die bei der Diagnose der Lähmungen besondere Rücksicht genommen wurde, weswegen ich auf dieses Kapitel zurückverweise.

Dagegen sollen ihrer praktischen Wichtigkeit wegen noch einige Krampfzustände besprochen werden, bei welchen Gruppen von Muskeln, die bei complicirten Bewegungen der Hand coordinirt zusammenwirken, spastisch afficirt sind. Es sind dies die sog. _„Beschäftigungsneurosen“_; die bekannteste und häufigste ist der Schreibekrampf.

Schreibekrampf.

Schreibekrampf. In der Regel tritt dieser Krampf nach angestrengtem Schreiben im Stadium der Ermüdung während des Schreibactes ein; später genügt das blosse Anfassen der Feder, um denselben hervorzurufen. Dabei machen sich klonische und tonische Krämpfe einzelner zum Schreiben verwandter Muskeln, speciell des Daumens und Zeigefingers in störender Weise geltend: krampfhafte Beugung des Zeigefingers und Opposition des Daumens, Spasmus der Pronatoren und Supinatoren u. a. Auch Krampf in den Schultermuskeln kann die Weiterfortbewegung der Feder trotz aller Gegenversuche von Seiten der Patienten unmöglich machen. Durch diese Störungen im regelrechten Zusammenwirken der Muskeln beim Schreiben wird die Schrift in mannigfacher Weise verändert, durch falsche Striche und Haken verunstaltet, oder durch hinzutretenden *Tremor* wellenförmig, eckig, schliesslich ganz unleserlich. Von dieser krampfhaften Form der *Mogigraphie* (*Graphospasmus*) ist die durch Schwäche und rasche Ermüdung der betreffenden Muskeln und durch Schmerz im Arm bedingte Unfähigkeit zu schreiben wohl zu unterscheiden (*paralytische Mogigraphie*).

Während die Muskeln beim Schreiben in eclatantester Weise ihren Dienst versagen, sind die an Schreibekrampf leidenden Individuen gewöhnlich im Stande, gröbere Arbeiten mit den Hand- und Armmuskeln anstandslos auszuführen. In anderen Fällen ist auch dabei eine Schwäche der Muskeln nicht zu verkennen, und sind namentlich andere feine Hantirungen, das Nähen u. s. w., ebenfalls gestört. Die electrische Erregbarkeit der zum Schreiben benutzten Muskeln ist bald normal, bald in quantitativer oder zuweilen auch in qualitativer Beziehung verändert. Neben den geschilderten Störungen auf motorischem Gebiete stellen sich in der kranken Extremität auch Schmerzen, Formication u. ä. ein.



Andere Coordinationskrämpfe.

Aehnlich dem Graphospasmus bei Leuten, die viel zu schreiben haben, beobachtet man auch bei *Klavierspielern* oder *Violinspielern* u. A. bei der Handhabung des Instrumentes krampfhafte Zuckungen in den betreffenden, der coordinirten Bewegung dienenden Muskeln Ermüdungsgefühl und Schmerz in den Schultern etc. Ebenso stellen sich bei *Telegraphisten, Malern, Bildhauern,* bei *Schmieden* während excessiver Ausübung ihrer speciellen Berufsarbeit, bei *Viehmägden* beim Melken (*„Melkerkrampf“*) functionelle Schwäche und (meist tonische) Krämpfe in den bei den verschiedenen Beschäftigungen angestrengten Muskeln ein, welche das coordinirte Zusammenwirken der letzteren zur Erreichung des intendirten Zweckes stören oder ganz unmöglich



machen. Der anatomische Sitz dieser Nervenkrankheiten ist bis jetzt nicht bekannt, nur Gegenstand der Hypothese.

Die Erkennung der genannten Leiden als Beschäftigungsneurosen macht kaum jemals Schwierigkeiten. Richtig ist, dass bei verschiedenen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, sowie bei einzelnen Neurosen, bei der multiplen Sclerose, der progressiven Muskelatrophie, bei allgemeinem Tremor, Chorea, Paralysis agitans u. a. Störungen im Schreiben und in den feinen Hantirungen vorkommen, welche an das Bild jener Beschäftigungsneurosen erinnern. Doch führt der Umstand, dass die betreffende Coordinationsleistung bei letzteren in der Regel *ausschliesslich* behindert ist und andererseits die Störung derselben in jenen anderen Krankheitszuständen nur ein untergeordnetes Glied in dem Symptomencomplexe darstellt, gewöhnlich sofort auf die richtige Diagnose.

Krampf im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven.

Isolirte Krämpfe im Gebiete der Lumbal- und Sacralnerven und der von ihnen versorgten Muskeln kommen im Allgemeinen recht selten vor: Psoaskrämpfe in Folge von Caries der Lendenwirbelsäule und Coxitis, Krämpfe in den Glutaeis, Adductoren im Quadriceps, in den vom N. peroneus versorgten Muskeln u. s. w. sind mehrfach beschrieben worden, meist bedingt durch Hysterie und Tetanie, ferner im Gefolge von Lähmungen der Antagonisten, oder auf reflectorischem Wege zu Stande kommend. Sie sind leicht zu erkennen nach den bei den Lähmungen gegebenen diagnostischen Anhaltspunkten in Bezug auf Innervirung und Function der einzelnen Muskeln.

Wadenkrampf.

Ein relativ häufiger Krampf im Tibialisgebiet ist bekanntlich der *Wadenkrampf*. Der kurzdauernde, häufig sich wiederholende, tonische, mit lebhaften Schmerzen verbundene Krampf („*Crampus*") in der Wadenmuskulatur tritt gewöhnlich Nachts ein, besonders nach Ueberanstrengungen der Beinmuskulatur beim Tanzen, Laufen u. s. w. Ausserdem treten Wadenkrämpfe auch in Folge von Ischias, vielleicht auch von „Krampfadern" der Beine, ferner von Stoffwechsel- und Circulationsstörungen, bei Cholera und Diabetes ein. In der Regel verschwindet der Krampf rasch nach wenigen Sekunden oder Minuten, wenn dem Beine eine Stellung gegeben wird, welche unter normalen Verhältnissen mit einer Erschlaffung der Wadenmuskeln verbunden ist. Länger dauernde tonische Wadenkrämpfe können unter den Erscheinungen der Tetanie sich geltend machen oder als Contracturen die Folge von Lähmungen im Gebiete des Peroneus sein. In letzterem Falle bildet sich durch dauernde starke Plantarflexion mit Flectirung der Zehen der *Pes equinus* aus, wie umgekehrt bei Lähmungen der vom N. tibialis versorgten Muskeln die vom Peroneus innervirten, die Dorsalflexion ausführenden Antagonisten in Contractur gerathen und die *Hackenfussstellung* zu Stande bringen.

Neuritis, Neuritis multiplex.

Gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Neuralgien, der Lähmungen und Krämpfe ist die *Neuritis* vielfach als ätiologisches Moment jener Krankheiten des Nervensystems angeführt worden. Sie galt bis vor kurzem als eine nicht sehr häufige Krankheit; in neuerer Zeit dagegen ist sie als solche besser studirt worden, und es stellte sich dabei heraus, dass sie einen mehr selbständigen Charakter hat und sich — namentlich als multiple Neuritis — viel häufiger findet, als man früher annahm. Freilich liegt meines Erachtens die Gefahr vor, dass das Gebiet der Neuritis ungebührlich weit ausgedehnt und manches Unaufgeklärte ohne festen Beweis in den Kreis der Neuritis hereingezogen wird. Es muss daher unsere Aufgabe sein, das der Diagnose der modern gewordenen Krankheit zugängliche Gebiet fest abzugrenzen und die charakteristischen Erscheinungen der Neuritis möglichst präcise zu bestimmen.



Die Neuritis ist eine selbständige Affection des Nervensystems, die primär als acut oder chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung das periphere Nervensystem in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse (multiple oder circumscripte Neuritis) befällt, zur Degeneration der peripheren Nervenfasern führt und mit keinen oder jedenfalls nur secundär dazutretenden, untergeordneten Veränderungen des Centralnervensystems verbunden ist.

Circumscripte Neuritis

Betrachten wir zunächst die diagnostisch verwerthbaren Symptome der *circumscripten Neuritis,* so gestaltet sich das Krankheitsbild verschieden, je nachdem ein motorischer, sensibler oder gemischter Nerv in seinem peripheren Verlauf von der Entzündung ergriffen wird.

Ist ein *sensibler* Nerv Sitz der Neuritis, so giebt sich dies durch verschiedene im Gebiete des kranken Nerven auftretende Reactionsveränderungen, speciell in Reizerscheinungen kund. Dieselben bestehen in spontanen, gewöhnlich (besonders bei der acuten Form der Neuritis) sehr lebhaften *Schmerzen,* welche im Ausbreitungsbezirk des entzündeten Nerven am intensivsten und, im Gegensatz zu den in Anfällen auftretenden Schmerzen bei den Neuralgien, mehr continuirlich sind, aber durch äussere Einflüsse namentlich auch beim Druck auf die entzündeten Nervenstämme zeitweise gesteigert werden. Neben der *Druckempfindlichkeit* und den *Schmerzen* kann *Hyperästhesie* bestehen und verhältnissmässig sehr früh, eventuell schon nach Tagen, eine *Anästhesie* in den betreffenden Hautbezirken, sich einstellen *(Anaesthesia dolorosa).* Die Anästhesie kann fehlen, wenn die Neuritis eine nur mässige ist, oder die Leitung der sensiblen Reize von anastomosirenden Nerven übernommen wird. Da die sensiblen Nerven auch *vasomotorische* Fasern enthalten, so ist es begreiflich, dass im Verlaufe der Neuritis Blässe, Röthung und Oedem der Haut, Gelenkschwellungen und namentlich Herpeseruptionen, Pemphigus, bei den chronischen Formen von Neuritis Rissigkeit und Schuppung der Epidermis, Ernährungsstörungen der Nägel und Ausfall der Haare beobachtet werden. Auch scheinbar spontan auftretende Gangrän der Extremitäten u. ä. ist als Folge von Neuritis constatirt worden.

Die Affection der *motorischen* Fasern kennzeichnet sich durch *Lähmungen,* welchen in seltenen Fällen Reizerscheinungen (Krämpfe, Contracturen) vorangehen. Die Lähmungserscheinungen zeigen offenbar je nach der Intensität des Entzündungsprocesses oder der Compression der motorischen Nervenfasern die allerverschiedensten Abstufungen von einem leichten Ermüdungsgefühl bis zur completen Paralyse. Die letztere ist dadurch als periphere Lähmung charakterisirt, *dass die paralytischen Muskeln atrophiren,* das Bild der *schlaffen Lähmung* zeigen. Dann fehlen auch nicht die übrigen Symptome der schweren Läsion des motorischen Apparates: die verschiedenen Formen der Entartungsreaction und die Aufhebung der Reflexe.

Die genannten Erscheinungen combiniren sich bei der Neuritis der gemischten Nerven. Dazu kommen nun noch durch die Inspection und Palpation constatirbare Symptome, die mit den anatomischen Veränderungen am entzündeten Nerven im Zusammenhang stehen: die *Anschwellung der Nervenstämme* und die Hautröthung im Bereich derselben. Die wichtigere dieser beiden Erscheinungen ist die Anschwellung. Dieselbe fehlt freilich in einem Theil der Fälle; wenn sie aber vorhanden ist, so bildet sie ein wichtiges



diagnostisches Merkmal der Neuritis. Die Verdickung, durch perineuritische Veränderungen bedingt, ist bald eine continuirliche, so dass der entzündete Nerv als gleichmässig dicker Strang gefühlt wird, bald eine abgesetzte, so dass nur einzelne Stellen verdickt erscheinen (*Neuritis nodosa*). *Fieber* ist ein unbeständiges und, wenn es vorhanden ist, in seiner Intensität sehr wechselndes Symptom der circumscripten Neuritis.

Multiple Neuritis.

Während früher die circumscripte Neuritis nur als Folge von Traumen oder Druckwirkung, oder auch wohl als Effect der Fortsetzung einer Entzündung auf den Nerven von entzündeten nachbarlichen Organen aus bekannt war, überzeugte man sich, dass in gewissen Fällen die Neuritis als Folgezustand verschiedener Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie u. a.) auftreten und als selbständige Erkrankung mehr oder weniger *verbreitet* das ganze Nervensystem ergreifen kann. In einem berühmt gewordenen Falle wies Duménil 1864 nach, dass die peripheren Nerven unter Umständen primär en masse der Degeneration verfallen können. Der damit behaftete Kranke zeigte intra vitam rasch sich entwickelnde atrophische Lähmungen der Extremitäten und Sensibilitätsstörungen und starb schon nach wenigen Monaten; bei der Obduction fehlte jede anatomische Veränderung im Rückenmark und in den Wurzeln. Damit und mit ähnlichen in der Folgezeit gemachten Beobachtungen war der Beweis geliefert, dass eine generalisirte Neuritis (*Polyneuritis, multiple Neuritis*) vorkommt, ohne dass dabei trotz der allgemein verbreiteten Lähmungen das Rückenmark erkrankt zu sein braucht, und dass das klinische Bild solcher Polyneuritiden gewissen bis dahin zweifellos als Rückenmarkskrankheiten geltenden Krankheiten, der Poliomyelitis anterior und der Landry-schen Paralyse, fast vollkommen entspricht. Ausserordentlich gefördert wurde die Kenntniss der multiplen Neuritis durch Leyden, dessen Arbeiten es ganz wesentlich zu danken ist, dass das Interesse an der Krankheit geweckt wurde, und dass wir auf Grund seiner eigenen und der seither ungemein zahlreichen Arbeiten anderer Autoren Einsicht in das Vorkommen und Wesen der Polyneuritis gewonnen haben.

Aetiologisches.

Speciell in *ätiologischer* Beziehung wurde reiches Material aufgedeckt. Die Entstehung der Krankheit durch die Wirkung der verschiedensten *Infectionskrankheiten* (Diphtherie, Angina follicularis, Typhus, Scharlach, Masern, Pocken, Sepsis, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Tuberculose, Syphilis u. a. und speciell auch der Lepra und Beriberikrankheit), ferner durch den am häufigsten mit Neuritis in Verbindung stehenden *Alcoholismus* und andere *Intoxicationen* (die Vergiftung mit Blei, Kupfer, Arsen, Quecksilber, Secale cornutum, Kohlenoxydgas u. a.), und endlich der Zusammenhang der Neuritis mit *Constitutionserkrankungen* (Diabetes, Carcinom u. s. w.) und mit *Endarteriitis* chronica sind ausser Zweifel gestellt. Auch im Verlaufe der *Tabes* wurden neuritische Affectionen in den peripheren Nerven gefunden; in letzterer Beziehung ist es wahrscheinlich geworden, dass die Affection der peripheren Nerven und der Hinterstränge unabhängig von einander durch dieselbe Noxe zu Stande kommt. In einem kleinen Theil der Fälle ist ein Einfluss der genannten Schädlichkeiten nicht nachzuweisen. Hier ist theils auf vorangehende schwere Erkältungen und Ueberanstrengungen zu recurriren, theils die Wirkung gewisser nicht näher gekannter Infectionsstoffe anzunehmen, die in einer generalisirten Neuritis einzig und allein oder wenigstens hauptsächlich sich äussert. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht das local und zeitlich gesteigerte Auftreten der „spontanen" Neuritis und das Vorkommen der Krankheit bei mehreren unter denselben äusseren Verhältnissen lebenden Personen.

Als Resultat der klinischen Forschung in Bezug auf das Vorkommen von Neuritis hat sich herausgestellt, dass zwar nicht, wie man anfangs vermuthen konnte, alle Fälle von Poliomyelitis acuta et chronica, oder gar der progressiven Muskelatrophie u. a. auf Polyneuritis zurückgeführt werden dürfen, dass aber doch der Kreis der genannten Krankheiten bedeutend eingeschränkt werden muss und an ihre Stelle in einer beträchtlichen Zahl von Fällen die Polyneuritis zu treten hat. Wir wollen in Folgendem ver-

suchen, das Bild derselben in diagnostischer Beziehung zu schildern und namentlich die Differentialdiagnose so scharf, als es heutzutage möglich ist, zu begrenzen.

Ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild der multiplen Neuritis kann nicht entworfen werden, da je nach der Ausbreitung und Entwicklung des neuritischen Processes alle möglichen Abweichungen von dem, wenn ich so sagen darf, typischen, voll ausgeprägten Krankheitsbilde vorkommen. Indessen hat man letzteres wenigstens als Richtschnur bei der Stellung der Diagnose festzuhalten.

Die *Symptome* der uns beschäftigenden multiplen Neuritis sind in der Hauptsache keine anderen und können keine anderen sein, als die bereits angeführten für die Diagnose der circumscripten Neuritis gültigen. Es finden sich auch hier *Sensibilitätsstörungen* aller Art: reissende, continuirliche oder zu Paroxysmen sich steigernde Schmerzen, speciell in den peripheren Enden der Extremitäten am stärksten localisirt, spontan oder auf Druck auftretend, Parästhesien, Hyperästhesien, Anästhesien. In letzterer Beziehung hat man verschiedene Modificationen der Empfindungslähmung beobachtet: verlangsamte Empfindungsleitung, verspätete Schmerzempfindung, partielle Empfindungslähmungen, Symptome, die, wie schon früher erörtert wurde, zwar im Allgemeinen mehr für den centralen Charakter der Anästhesien im einzelnen Falle sprechen, aber auch bei der Neuritis gelegentlich auftreten können, dann, wenn die in den Gefühlsnervenstämmen zusammenliegenden, functionell verschiedenen Nervenfasern von dem neuritischen Processe partiell oder in verschiedener Intensität betroffen werden. Sehr selten fehlen Sensibilitätsstörungen *ganz* in Fällen, wo dann auch post mortem jede Degeneration in den Hautästen der Nerven vermisst wurde. Richtig ist auch, dass die Sensibilitätsstörungen im Allgemeinen gegen die *motorischen* Störungen zurücktreten.

Sensibilitätsstörungen.

Eingeleitet können die letzteren werden durch Schwächegefühl, Steifigkeit, Zittern, Wadenkrämpfe. Bald aber steigern sich diese Symptome zu mehr oder weniger ausgebreiteten *Lähmungen*. Besonders häufig und früh zeigt an den unteren Extremitäten das Peroneusgebiet die Zeichen der Paralyse; an den oberen Extremitäten erscheinen mit Vorliebe die Strecker der Hand gelähmt. In der Mehrzahl der Fälle sind nur die *spinalen* Nerven ergriffen; in einer kleineren Zahl kommen aber auch neuritische Affectionen im Gebiete der Hirnnerven vor, und zwar hat man in der Function fast aller derselben, vom Opticus bis zum Hypoglossus, Störungen beobachtet, auf deren Details nicht eingegangen zu werden braucht. Speciell soll nur des Vorkommens von Neuritis optica im Verlaufe der multiplen Neuritis Erwähnung geschehen, sowie gewisser von der neuritischen Affection des Vagus abhängiger Symptome: der stärkeren Pulsfrequenz, mit oder ohne Herzklopfen, der Dysphagie, der Dyspnoe, des Kehlkopfspasmus u. ä. Auch durch Veränderungen im Phrenicus kann die Respirationserschwerung bedingt sein (wobei parenchymatöse Degeneration des Diaphragma p. m. gefunden wurde). Der Charakter der Lähmung ist derjenige der *„schlaffen“* Lähmung, in deren Verlauf die *gelähmten Muskeln atrophiren*. Dementsprechend *verändert sich die electrische Reaction der Nerven und Muskeln*, im Allgemeinen im Sinne der *Entartungsreaction*. Doch würde man fehlgehen, wenn man in allen Fällen die vollentwickelten Zeichen derselben erwartete; es finden sich vielmehr alle

Motorische Erscheinungen.



möglichen Veränderungen der electrischen Erregbarkeit in quantitativer und qualitativer Beziehung von der Norm bis zur completen EaR; interessant ist, dass mehrfach trotz andauernder, voller Functionsfähigkeit der Nerven EaR constatirt wurde. Mit dem Zugrundegehen der sensiblen und motorischen Bahnen ist auch eine Abschwächung oder *Vernichtung der Reflexe,* speciell der Sehnenreflexe, zu erwarten. In der That fehlen in der Regel die Patellarreflexe; sind sie ausnahmsweise erhalten oder gar gesteigert, so ist in solchen Fällen, wie aus einzelnen Beobachtungen hervorgeht, anzunehmen, dass die betreffende Reflexbahn von der neuritischen Affection ganz ausgespart blieb oder nur theilweise leitungsunfähig wurde, so dass die Sehnenreflexe erhalten oder vielleicht durch gleichzeitige functionelle Störungen im Rückenmark sogar gesteigert erscheinen können. Neben den Paresen in den Extremitäten ist vielfach, besonders im Verlaufe der Alkoholneuritis, aber auch von Neuritiden anderen Ursprungs *Ataxie* beobachtet worden. Zuweilen tritt dieselbe stärker in den Vordergrund und beherrscht das Krankheitsbild (Pseudotabes spec. potatorum).

Coordinationsstörungen.

Das unzweifelhaft festgestellte Vorkommen von *Coordinationsstörungen* bei einer exquisit *peripheren* Nervenerkrankung ist in theoretischer Beziehung interessant und bietet der Erklärung einige Schwierigkeiten. Denn der Coordinationsvorgang, d. h. das geordnete Zusammenwirken bestimmter Muskelgruppen zu einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung scheint a priori nicht ohne Betheiligung des Centralnervensystems möglich[1]); in Wirklichkeit ist auch die Läsion bestimmter Bahnen in demselben stets mit Coordinationsstörungen verbunden. Wenn nun in Fällen von Neuritis, also einer rein peripheren Erkrankung des Nervensystems, ohne jede anatomische Veränderung im Gehirn und Rückenmark Ataxie in eclatantester Weise auftritt, so ist dies nur so zu erklären, dass die zum centralen Coordinationsapparat zuleitenden oder von demselben ableitenden peripheren Nervenfasern ihre Leitungsfähigkeit theilweise eingebüsst haben und darin die Mangelhaftigkeit der Coordination begründet ist. Es ist klar, dass eine einseitige Störung in den sensiblen, ebenso wie eine solche in den motorischen Bahnen (selbstverständlich in letzteren nur eine partielle, nicht totale Leitungsunfähigkeit) Ataxie hervorrufen kann. In der That sind beide *peripheren Formen der Ataxie,* wie ich dieselben nennen möchte, die sensible wie die motorische, im Verlaufe der Neuritis von zuverlässigen Beobachtern constatirt worden. Betrachten wir zunächst die *periphere sensible Form der Ataxie,* von welcher Dejerine jüngst ein eclatantes Beispiel mitgetheilt hat, so gelangen in diesem Falle die centripetalen, auf die motorischen Erregungen im Centralorgan wirkenden Einflüsse (auf den in solchen Fällen von Neuritis einseitig stark geschädigten peripheren sensiblen Bahnen) in ungenügendem Maasse zu dem intacten centralen Coordinationsapparat, und leidet damit die Regulirung der Innervation der motorischen Fasern Noth. Ist dagegen in anderen Fällen von Neuritis keine nennenswerthe Störung der Sensibilität nachzuweisen, der Zufluss der sensiblen Erregungen also annähernd oder ganz normal, so ist die Unsicherheit der Bewegungen darin zu suchen, dass die Innervation der motorischen Fasern vom Centralorgan aus zwar in dem regelrecht abgestuften, der intendirten Leistung entsprechenden Intensitätsmaasse erfolgt, die Fortleitung jener Innervationsreize aber peripher, auf dem Wege zum Muskel, da und dort stärkere oder schwächere Unterbrechung erleidet und so der Endeffect, das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskeln erschwert oder vereitelt wird. Da die Lähmungen in den Fällen, wo daneben Ataxie beobachtet wurde, keine vollständigen waren und zudem von anatomischer Seite, besonders durch Minkowski, nachgewiesen wurde, dass die einzelnen Bündel des neuritisch afficirten Nerven in

1) Näheres über den Coordinationsvorgang im Gehirn und Rückenmark s. u. S. 107.



verschieden intensiver Weise betroffen werden, so scheint mir der Erklärung jener Ataxien als *peripherer motorischer Leitungsataxien* Nichts im Wege zu stehen. Dass der Wegfall der regulirenden optischen Einflüsse (im ROMBERG'schen Symptom sich äussernd) auch solche periphere Leitungsataxien gesteigert hervortreten lässt, ist selbstverständlich.

Von *trophischen Störungen* sind bei der Neuritis die mannigfaltigsten Formen beobachtet worden: von einfachen rothen Flecken auf der Haut, Urticaria und Herpes bis zu Ulcerationen und Gangrän, ferner Oedeme, Haarveränderungen, Hyperplasien des subcutanen Zellgewebes, Gelenkschwellungen u. a. Von einer Affection des Plexus cardiacus und coeliacus können die *visceralen Krisen* abhängig gemacht werden, welche im Verlaufe der Neuritis vorkommen und ab und zu im Krankheitsbilde stärker hervortreten. Auch die selten im Beginn der Krankheit auftretende *Oligurie* ist vielleicht auf Reizung des Sympathicus, speciell des Splanchnicus, zu beziehen, ebenso wie die relativ häufig beobachtete *Hyperidrosis.*

Seltenere Symptome.

Schliesslich sei besonders betont, dass neben den Lähmungen der Extremitäten und denjenigen im Gebiete der Hirnnerven auch *Störungen in der Function der Blase und des Mastdarms,* einige Male auch Impotenz in Fällen beobachtet wurde, die sicher als Neuritis zu diagnosticiren waren. Das Factum ist insofern von diagnostischem Interesse, als jene Störungen viel häufiger bei Rückenmarksleiden, als im Gefolge peripherer Nervenerkrankungen angetroffen werden. Die Erklärung ihres Zustandekommens hat bei einem so *ausgebreiteten* Nervendegenerationsprocesse, wie er der Neuritis zu Grunde liegt, keine Schwierigkeiten: sobald der N. pudendus oder die in den unteren Sacralnerven verlaufenden sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern, welche den Sphincterreflex vermitteln, in stärkerem Maasse neuritisch afficirt und gelähmt sind, muss Incontinenz die unvermeidliche Folge sein. Weiterhin soll erwähnt werden, dass, wenn die Neuritis progressiv unter anderem die Nerven befällt, welche mit dem Acte des Schlingens, der Stimmbildung, des Sprechens und des Kauens in Verbindung stehen, sich, wie mehrfach beobachtet wurde, das *Bild der Bulbärparalyse* entwickeln kann, ohne dass post mortem Veränderungen in der Medulla oblongata angetroffen werden.

Beginn und Verlauf der Krankheit erfolgt theils langsam, schleichend, theils acut mit Symptomen, welche an das Einsetzen einer Infectionskrankheit erinnern, mit Fieber bis 40 °, Erbrechen, Schwindel, Diarrhöen, Icterus; daneben stellen sich dann Erscheinungen ein, welche auf ein Ergriffensein des Nervensystems hinweisen: Schmerzen, Wadenkrämpfe u. ä. Ein Initialsymptom, welches namentlich bei der Alkoholneuritis oft längere Zeit den schweren Erscheinungen vorangeht, ist Kälte, Blässe, Vertaubungsgefühl, Kriebeln u. ä. in Fingern und Zehen, woran sich dann später die Lähmungen anschliessen. Die Dauer der Krankheit wechselt stark von wenigen Wochen bis zu 10 Jahren und darüber.

Differentialdiagnose.

So leicht es ist, auf Grund des geschilderten Symptomencomplexes: der Schmerzen und Hyperästhesie mit rasch folgender Anästhesie, der trophischen Störungen, schlaffen Lähmungen mit veränderter electrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, des Fehlens der Reflexe und der überhandnehmenden Amyotrophie, endlich der Anschwellung und Druckempfindlichkeit des ent-



zündeten Nerven die Diagnose auf *circumscripte Neuritis* zu stellen, so schwierig kann es im einzelnen Falle werden, mit Sicherheit eine *Polyneuritis* zu diagnosticiren. Dieselbe präsentirt sich nämlich in Folge der diffusen Verbreitung des Processes gewöhnlich in einem vielgestaltigen Krankheitsbilde, so dass Verwechslungen mit Hirn- und namentlich gewissen Rückenmarkskrankheiten leicht möglich, ja in einzelnen Fällen unvermeidlich sind.

Poliomyelitis anterior.

Das letztere gilt zunächst von der *Poliomyelitis anterior*. Da die Vorderhörner des Rückenmarks die ersten Ursprungsstellen des peripheren Nervensystems darstellen, und die eine Neuritis veranlassende Noxe anerkannt an den verschiedensten Stellen der peripheren Nerven, an den äussersten Enden derselben, in den *Muskeln,* wie weiter oben in den Stämmen bis zu den Wurzeln mit ihrer perniciösen Wirkung einsetzen kann, so ist es selbstverständlich, dass auch gelegentlich die Vorderhörner von dem Process in erster Linie betroffen sein können, *die Poliomyelitis anterior also naturgemäss in den Kreis der neuritischen Erkrankungen fällt.* Die in Fällen von Poliomyelitis beobachteten Degenerationen der peripheren Nerven und Muskeln und die folgende Amyotrophie sind selbstverständlich sich entwickelnde Secundärerscheinungen. Trotzdem ist nach dem bis jetzt in der Nosologie und Diagnostik eingehaltenen Eintheilungsprincip (vergl. auch S. 5) die Poliomyelitis von der peripheren Neuritis zu trennen, und haben wir uns die Frage vorzulegen, ob es im einzelnen Falle möglich ist, dieselbe von der multiplen Neuritis diagnostisch zu unterscheiden. In der That ist dies in einem Theil der Fälle möglich. Da die Vorderhörner mit der sensiblen Leitung Nichts zu thun haben, *so ist eine exclusive Erkrankung der Vorderhörner auszuschliessen in allen Fällen, wo die Sensibilität gestört erscheint,* und dies ist in weitaus der Mehrzahl von Erkrankungen an Neuritis der Fall. Sind dagegen in seltenen Fällen von Neuritis blos *motorische* Störungen — schlaffe Lähmungen mit EaR, Reflexverminderung (die übrigens, wie begreiflich, auch durch exclusives Ergriffensein der sensiblen Bahnen bedingt sein kann) vorhanden, so ist mit dem Fehlen der Sensibilitätsstörungen die Differentialdiagnose ihrer besten Stütze beraubt.

Man hätte allerdings vermuthen dürfen, dass die periphere Neuritis wenigstens in Fällen, in welchen spinale Nerven ergriffen sind, stets sensible Störungen aufweisen müsse. Die klinische Erfahrung hat aber gezeigt, dass dies nicht in allen Fällen von Neuritis zutrifft, Sensibilitätsstörungen vielmehr ganz fehlen können, so dass man gezwungen ist anzunehmen, dass in diesen seltenen Fällen die eine Neuritis erzeugende Noxe electiv die motorischen Fasern schädigt. Hier könnte eine Unterscheidung der Poliomyelitis anterior von dieser rein motorischen Neuritis nur dadurch möglich gedacht werden, dass bei ersterer functionell zusammengehörige Muskelgruppen (entsprechend der in dieser Beziehung factisch bestehenden Anordnung der Ganglienzellenhaufen) exclusiv erkranken, bei der Neuritis dagegen die Muskeln, ihrer Innervation durch einzelne Nervenstämme entsprechend, unabhängig von ihrer functionellen Zusammengehörigkeit befallen werden. Aber auch dieses Unterscheidungsmerkmal hat sich wenigstens nicht durchgehends als pathognostisch erwiesen, indem, ganz abgesehen von Wurzelerkrankungen, auch bei Neuritiden, welche lediglich die peripheren Nerven betrafen, functionell zusammengehörige Muskeln ergriffen werden, andere von denselben Nervenstämmen versorgte Muskeln von den Functionsstörungen ausgespart bleiben können, so dass hier sogar an eine elective Schädigung der einzelnen peripheren motorischen Nervenfasern durch die Noxe gedacht werden muss.

Die Fälle von exclusiver Erkrankung der motorischen Fasern überhaupt,



oder gar von motorischen Fasern, welche functionell zusammengehörige Muskeln versorgen, sind übrigens äusserst selten. Eine Differentialdiagnose zwischen *dieser* Form der Neuritis und Poliomyelitis *sicher* zu treffen, halte ich bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht für möglich. Allerdings sprechen in solchen Fällen gewisse Nebensymptome wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für Neuritis und gegen Poliomyelitis ant. So die *Ataxie,* welche bei Neuritis mit Beschränkung der Erkrankung auf die motorische Sphäre beobachtet wurde, bei Poliomyelitis dagegen anscheinend fehlt, so ferner die Blasen- und Mastdarmstörungen, die bei der Poliomyelitis ant. im Gegensatz zu anderen Rückenmarkserkrankungen ausnahmslos vermisst wurden, auch dann, wenn die Vorderhörner in den unteren Theilen des Rückenmarks betroffen waren, vielleicht weil zum Aufhören der Blasenmuskelreflexe eine *vollständige* Vernichtung aller Ganglienzellen der Reflexbögen nothwendig ist, oder weil die Reflexzellen für die Harn- und Kothentleerung mehr gegen die Hinterhörner hin gelegen sind. Eine *principielle* differentialdiagnostische Bedeutung dem Fehlen oder Vorhandensein dieser Symptome beizumessen, halte ich aber für nicht erlaubt, ehe weiteres durch Obductionsbefunde geläutertes Material zur Verfügung steht. Aehnliches gilt für andere zur Unterscheidung beider Krankheiten hervorgehobene Anhaltspunkte, wie die Betheiligung der Augennerven und des Facialis an dem polyneuritischen Processe im Gegensatz zu ihrer fast ausnahmslos constatirten Abwesenheit im Bilde der Poliomyelitis anterior u. a.

Landry-sche Paralyse.

Noch weniger ist ein sicheres Urtheil bis jetzt in der Frage zu treffen, ob und wie eine acut verlaufende Polyneuritis von einer acuten Landry'schen Paralyse unterschieden werden kann. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die Besprechung der Diagnose der letzteren im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten und bemerken nur jetzt schon, dass der der Landry'schen Paralyse zu Grunde liegende Krankheitserreger in einzelnen Fällen seine Wirkung lediglich in einer Polyneuritis ohne jede Affection des Centralnervensystems äussern kann, und dann auch eine Unterscheidung der acuten aufsteigenden Paralyse von der Polyneuritis im Allgemeinen folgerichtig nicht mehr möglich ist.

Tabes dorsalis.

Besser unterschieden ist die *Polyneuritis* von der *Tabes dorsalis.* Die letztere kommt differentialdiagnostisch in Betracht bei der sensiblen und atactischen Form der Neuritis. Gemeinsam beiden Processen sind die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, die visceralen Krisen, die Ataxie, das Erlöschen der Sehnenreflexe, die Augenmuskellähmungen und die (gelegentlich, wenn auch selten, bei der Neuritis vorkommende) reflectorische Pupillenstarre. Trotzdem ist die Unterscheidung der beiden Krankheiten in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle leicht. Denn das Bild der Tabes ist ein abgerundetes, typisches und die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind mehr künstlich auf Ausnahmesymptome der Neuritis (Myosis, Pupillenstarre u. ä.) hin construirt, als in praxi vorhanden. Für Neuritis spricht: das Fehlen der reflectorischen Pupillenstarre, *des Gürtelgefühls* und der *blitzartigen Schmerzen,* das *Vorwiegen der Schwäche* oder *gar Lähmung der Muskeln* im Gegensatz zu der bei den Tabeskranken lange erhalten bleibenden Muskelkraft, die *rasche und frühe Entwicklung von paralytischen Zuständen,* die *Amyotrophie,* die *Veränderungen der electrischen Erregbarkeit* (das Auftreten der EaR im weiteren



Sinne), das oft nur *vorübergehende Fehlen des Patellarreflexes, die specielle Art* der von dem atactischen Gang der Tabeskranken abweichenden *Gehstörung.* Während die letzteren ihre Beine mit übermässiger Streckung im Knie vorschleudern und mit einer gewissen Kraftentfaltung aufsetzen, heben die mit atactischer Neuritis behafteten Individuen, während der Unterschenkel gebeugt bleibt, das Bein im Hüftgelenk hoch und lassen den Fuss zu Boden fallen, was dem Gang etwas Stossendes verleiht und auf Lähmungszustände namentlich im Gebiete der bei der Neuritis so häufig und früh befallenen Peronei zurückzuführen ist. Schwierig wird die Diagnose, wenn im späteren Verlauf der Tabes sich Lähmungen im Krankheitsbilde entwickeln, welche theils einer Propagation des Processes auf die vorderen Theile der grauen Substanz des Rückenmarks, theils einer Complication mit peripherer Neuritis ihre Entstehung verdanken; in beiden Fällen macht sich die EaR geltend. Während die Grundsymptome der Tabes weiter fortbestehen, können sich die neuritischen Lähmungen zurückbilden und dadurch ihren Charakter als *Complication* der Tabes erweisen. Schliesslich sei angeführt, dass eine *Neuritis optica* im Verlaufe der multiplen Neuritis auftreten kann, bei Tabes dagegen eine solche bis jetzt nicht mit Sicherheit constatirt wurde. Das Vorwiegen der vasomotorischen Störungen, der psychischen Alteration, die relative Seltenheit der Blasen- und Mastdarmstörungen u. a. bei der Neuritis, im Gegensatz zur Tabes, sind unsichere differentialdiagnostische Anhaltspunkte; eher kann der Umstand, dass bei Neuritis (speciell bei der Alkoholikerneuritis durch Entziehung des Alkohols) eine oft rasche Rückbildung der Symptome eintreten kann, bei der Tabes dagegen der Process jeder Therapie trotzt und, wenn auch mit Remissionen verlaufend, einen exquisiten progressiven Charakter hat, bei der Differentialdiagnose mit verwerthet werden.

Syringomyelie.

Auch die seltenen Fälle von *Syringomyelie* können differentialdiagnostisch in Betracht kommen wegen der beiden Krankheiten gemeinsamen vasomototorischen Störungen, der Amyotrophie mit EaR und Aufhebung der Sehnenreflexe. Indessen ist der der *Syringomyelie* wenigstens in ihren Anfangsstadien als charakteristisch zukommende Empfindungslähmungstypus: Analgesie und Thermoanästhesie neben relativ besser erhaltenem Tastgefühl — bei der Polyneuritis, selbst wenn bei ihr in seltenen Fällen partielle Empfindungslähmungen vorkommen, wohl kaum je so rein ausgeprägt, wie bei der Syringomyelie. Näher auf die Differentialdiagnose der letzteren einzugehen, bevor ihre Diagnose eine specielle Besprechung gefunden hat, dürfte sich nicht empfehlen, wie überhaupt in Betreff der Details der Differentialdiagnose zwischen der Neuritis und den einzelnen Rückenmarkskrankheiten auf das Kapitel der letzteren — wozu wir sofort übergehen — verwiesen werden muss.

Schliesslich sei betont, dass ein nicht unwichtiges Hülfsmittel für die Diagnose der Neuritis in den *ätiologischen* Anhaltspunkten gegeben ist. Sie können die Diagnose wesentlich stützen, so wenig ich es auch für richtig halte, vom ätiologischen Standpunkte aus besondere Formen der Krankheit (alkoholische, infectiöse, toxische u. s. w.) aufzustellen und dieselben in symptomatologischer Hinsicht von einander zu trennen; — die Diagnose der Neuritis kann dabei nichts gewinnen. Aber der Nachweis, dass eine Infectionskrankheit, eine Bleivergiftung, Potatorium u. s. w. dem Beginn der Krankheit voranging, wirft

wenigstens ein nicht zu unterschätzendes Gewicht für die Diagnose der Polyneuritis in die Wagschale.

Diagnose der Krankheiten des Rückenmarks.

Die Diagnose der einzelnen Rückenmarkskrankheiten hat sich in den letzten drei Jahrzehnten in ungeahnter Weise erweitert und verfeinert. Von den früher gekannten Krankheitsbildern sind zahlreiche Symptomencomplexe als besondere Rückenmarkskrankheiten abgetrennt worden; ob mit vollem Recht, muss vor der Hand dahingestellt bleiben. Denn schon bei Beschreibung der Diagnose der Polyneuritis haben wir gesehen, wie grosse Vorsicht in der Deutung gewisser Krankheitsbilder als Rückenmarkskrankheiten geboten ist. Aber auch im Allgemeinen können wir, wenn von dem Princip ausgegangen wird, dass nur sicher controlirbare und bestimmt abzugrenzende pathologisch-anatomische Veränderungen für die Aufstellung selbständiger Krankheiten maassgebend sein dürfen, uns der Einsicht nicht verschliessen, dass gerade im Kapitel der Rückenmarkskrankheiten keineswegs immer mit der nöthigen Reserve diagnosticirt wird.

Bei dem meist langsamen, oft Jahrzehnte dauernden Verlaufe der Rückenmarksaffectionen geht eine gewisse Zahl von Fällen aus der Beobachtung des einen Arztes in diejenige des andern über; man diagnosticirt nach dem heutzutage üblichen Schema, hat vielfach keine Gelegenheit, die Richtigkeit der Diagnose durch die Obduction zu controliren und wiegt sich unvermerkt in den Glauben ein, dass an der Richtigkeit der Diagnose nicht zu zweifeln sei. Indessen auch diejenigen Fälle von Erkrankungen des Rückenmarks, welche zur Obduction kommen und während des Lebens der betreffenden Kranken längere Zeit mit Sorgfalt und voller Sachkenntniss untersucht wurden, sind nur zum kleinen Theile geeignet, unsere allgemeinen diagnostischen Kenntnisse zu fördern. Es genügt heutzutage nicht, die makroskopischen anatomischen Veränderungen in verschiedenen Rückenmarksquerschnitten festzustellen; so gewonnene Befunde haben in Bezug auf die Controlirung der Diagnose und die Aufstellung allgemeiner diagnostischer Schlüsse fast gar keinen Werth. Vielmehr muss in jedem einzelnen Fall der Process auf den Gang seiner Entwicklung und Ausbreitung genaustens geprüft werden, und die mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnittpräparate nach den heutzutage üblichen besten Methoden — von einem in derartigen Untersuchungen sehr geübten Beobachter — der schliesslichen Beurtheilung des Falles vorangehen. Aber auch bei Erfüllung aller dieser Voraussetzungen wird sich der skeptische Diagnostiker in nicht wenigen Fällen sagen müssen, dass die gefundenen, oft höchst complicirten anatomischen Veränderungen im Rückenmark nicht *genau* den Symptomen entsprechen, welche er während des Lebens des Kranken als Substrat für die functionellen Störungen von Seiten des Rückenmarks vorausgesetzt hatte. Unter keinen Umständen ist es gestattet, sich bei der Obduction damit zufrieden zu geben, dass *unter Anderem* auch diejenigen Abschnitte des Rückenmarks erkrankt gefunden wurden, welche man während des Krankheitsverlaufes als pathologisch verändert angenommen hatte, in Fällen, wo zugleich andere Partien des Rückenmarks, die nach der Diagnose als intact erwartet wurden, mit erkrankt sind. Und das letztere muss als ein nicht seltener Fall bezeichnet werden, wie Jeder zugeben wird, der nicht voreingenommen von der eigenen Diagnose an die Sectionsresultate herantritt.

Wären unsere Kenntnisse über den Verlauf und die Bedeutung der speciellen Faserbahnen im Rückenmark schon weiter vorgeschritten, so würden

unsere Diagnosen der Rückenmarkskrankheiten auf einem viel sichereren Boden stehen. Indessen ist doch Einiges unbestritten festgestellt, Vieles mindestens sehr wahrscheinlich geworden. Wir sind daher berechtigt, die specielle Diagnose wenigstens so zu formuliren, dass, nach der Alteration gewisser mit bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Connex stehenden Functionen zu schliessen, specielle Abschnitte des Rückenmarks im einzelnen Falle an der Erkrankung vorzugsweise betheiligt seien. Ich rathe demgemäss bei der Diagnose sich zwar im Grossen und Ganzen an die heutzutage differenzirten einzelnen Formen der Rückenmarkserkrankungen zu halten, bei Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde aber, auch wenn dieselben unbedeutend sind, keine specialisirte, sichere Diagnose zu machen, vielmehr dieselbe so zu stellen, dass in derselben nur die besondere Betheiligung gewisser Rückenmarksbezirke hervorgehoben wird, also beispielsweise „Rückenmarkssclerose mit besonderer Affection der Pyramidenseitenstrangbahnen“ u. ä. Man wird bei diesem Vorgehen allerdings zu weniger genauen Diagnosen kommen, aber auch vor Enttäuschungen am Sectionstisch mehr behütet sein. Eine wichtige allgemeine Regel beim Diagnosticiren von Rückenmarkserkrankungen ist meines Erachtens, die einzelnen Krankheitserscheinungen dann, wenn sie nicht genau mit den Symptomen einer bekannten Rückenmarkskrankheit stimmen, nicht in den Rahmen einer solchen mit Gewalt einzuzwängen. Das wesentlichste Erforderniss aber für Jeden, der in der Diagnose auf diesem Gebiete eine feste Stellung gewinnen will, ist, sich Kenntniss zu verschaffen von dem, was gegenwärtig über die anatomische Structur und die functionelle Bedeutung der einzelnen Rückenmarkstheile als feststehend oder wahrscheinlich gilt; erst damit wird die wünschenswerthe Selbständigkeit in der oft recht schwierigen Diagnose dieser Krankheiten gewonnen. Ehe wir an die Besprechung der Diagnose der einzelnen Rückenmarksaffectionen gehen, wollen wir daher eine gedrängte Uebersicht über den heutigen Stand der Anatomie und Physiologie des Rückenmarks geben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Rückenmark besteht bekanntlich aus 2 auf Querschnitten schon makroskopisch leicht unterscheidbaren Substanzen, der *weissen* und der *grauen* Substanz. Die erstere umschliesst die centralgelegene graue Substanz ringsum und wird durch 2 mediane Längsspalten (Fissura longit. ant. und post.) in eine rechte und linke Hälfte getrennt. Verbunden sind die beiden Hälften des Marks überhaupt durch das Mittelstück der grauen Substanz — die Commissur, welche ihrerseits durch den Centralkanal in eine vordere (Com. ant. s. *alba*) und eine hintere (Com. post. s. *grisea* sensu strictiori) geschieden wird. In beiden werden namentlich gegen den Grund der Medianfissur hin massenhafte transversale (von beiden Rückenmarkshälften kommende und auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzende) Nervenfasern angetroffen, über deren Verlauf und Provenienz weiterhin ausführlich die Rede sein wird. An den zwei seitlichen durch die Commissur verbundenen Theilen der grauen Substanz (Säulen) unterscheidet man beiderseits die dorsalen und ventralen Enden als das schlankere *Hinterhorn* und das dickere *Vorderhorn*, an dessen dorsalem lateralem Theil das im Cervical- und oberen Dorsalmark stärker ausgeprägte *Seitenhorn* sich findet. In der grauen Substanz differenziren sich zwei Nüancen derselben: die *spongiöse* und die *gelatinöse*. Erstere bildet die Hauptgrundlage der Säulen, diese, die gelatinöse Substanz, umgiebt wie ein Mantel die hintere und zum Theil auch die seitliche Fläche der hinteren Säule (*Substantia*



gelatinosa Rolandi). Durch den Ein- und Austritt der Rückenmarksnervenwurzeln zerfällt die weisse Substanz in je 3 Stränge: den *Vorder-*, *Seiten-* und *Hinterstrang*, welcher letztere durch den Sulcus intermedius post. noch in 2 Abtheilungen, in eine mediale und laterale (den GOLL'schen und BURDACH'schen Strang) geschieden wird.

In den genannten Strängen verlaufen die gesammten longitudinalen Fasern des Rückenmarks und zwar in bestimmt gesonderten Bündeln, welche verschiedene functionelle Bedeutung haben. Zu letzterer Annahme sind wir berechtigt theils durch klinische Erfahrungen (durch die von TÜRCK entdeckte secundäre Degeneration gewisser Rückenmarksfaserzüge bei Erkrankung gewisser Hirnpartien), theils durch die Resultate von Durchschneidungsversuchen, theils endlich durch die Beobachtung, dass die verschiedenen Faserzüge des Rückenmarks während der Embryonalentwicklung zu verschiedenen Zeiten ihr Nervenmark erhalten (FLECHSIG). Man pflegt dementsprechend heutzutage folgende specielle, functionell und entwicklungsgeschichtlich zusammengehörige *„Faserstrangsysteme"* in den Vorder-, Seiten- und Hintersträngen zu unterscheiden (s. Fig. 14):

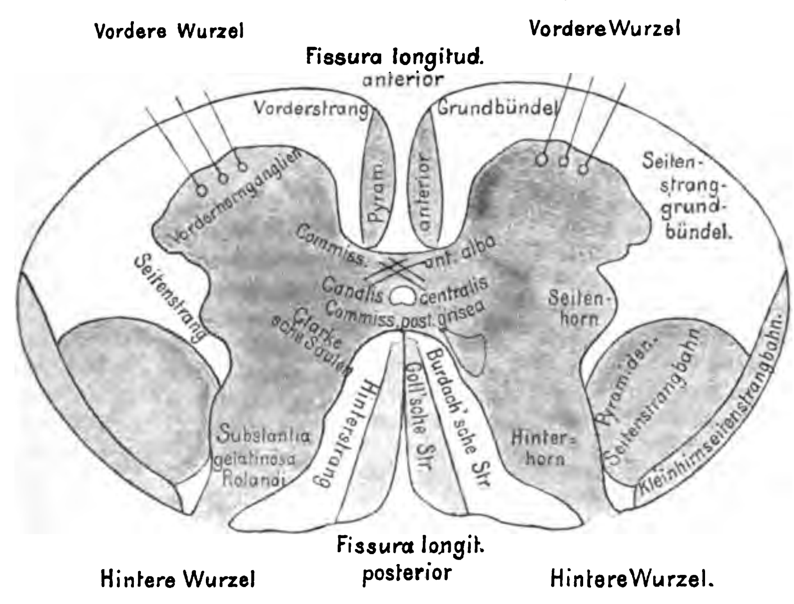


Fig. 14.
Orientirungsansicht des Rückenmarksquerschnitts.

in *Hinterstrang*: die äusseren — *Keil-* (BURDACH'schen) Stränge,
die inneren — *zarten* (GOLL'schen) Stränge.

im *Seitenstrang*: die *Pyramidenseitenstrangbahnen*;
die an der Peripherie des Seitenstrangs gelegenen, die grösste Länge derselben einnehmenden schmalen *„Kleinhirnseitenstrangbahnen"*;
die übrigbleibenden Reste des Seitenstrangs als *„Seitenstranggrundbündel"*;

im *Vorderstrang*: die *Pyramidenvorderstrangbahnen* (innerste neben der Fissura longit. anterior gelegene Partie des Vorderstrangs);
die restirenden Theile des Vorderstrangs als *„Vorderstranggrundbündel"*.

An dieser Eintheilung der Stränge in einzelne, functionell differenzirte Strangsysteme festzuhalten, ist im Interesse der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten ge-

boten, nicht nur weil gewisse Krankheiten sich anatomisch, wenigstens hauptsächlich, auf bestimmte Strangsysteme concentriren (sog. „Systemerkrankungen"), sondern auch weil an der Hand dieser Eintheilung die Analyse der Leitungsfunctionen der weissen Substanz wesentlich erleichtert wird, und ihre Bedeutung zu klarerem Verständniss gebracht werden kann.

Mikroskopische Verhältnisse.

Den *feineren mikroskopischen Bau des Rückenmarks* betreffend, so ist zunächst zu bemerken, dass die *weisse Substanz* aus markhaltigen, centripetalen und centrifugalen, longitudinal verlaufenden Nervenfasern besteht, während die *graue* Substanz ein feines Gewirr markhaltiger und markloser Nervenfasern und multipolare, verschieden grosse *Ganglienzellen* enthält. Die letzteren finden sich theils vereinzelt, theils in Gruppen zusammengehäuft; die zwei Hauptgruppen sind im Vorderhorn (*motorische Zellen, Vorderhornganglienzellen*) und im medialen Theile des Hinterhorns gegen die graue Commissur hin gelegen (Clarke'sche *Säulen*, Columnae vesiculares). Als *Stützgerüste* für die Nervenelemente dient einestheils das aus der (bindegewebigen) Pia mater in die weisse Substanz eindringende und auf diese beschränkte Bindegewebe, das eine Sonderung der Nervenfasern der weissen Substanz in verschiedene Bündel zu Stande bringt, anderntheils die *Neuroglia*. Dieselbe findet sich als Kittsubstanz zwischen den einzelnen Nervenfasern und zwischen solchen und Ganglienzellen und enthält sternförmig verästelte, kernhaltige Zellen (die *Gliazellen*); eine stärkere Anhäufung von (hornartiger) Gliasubstanz wird in der Substantia gelatinosa Rolandi angetroffen.

Verlauf der longitudinalen Fasern und ihrer Collateralen.

Von ausserordentlicher Bedeutung für die Physiologie, wie die Pathologie ist die Verlaufsweise der Nervenfasern im Rückenmark und das anatomische Verhalten der Nervenzellen und ihrer nervösen Fortsätze, worüber vor allem die neuesten Untersuchungen von Golgi, Ramón und Kölliker an Embryonen und Neugeborenen besseren Aufschluss gegeben haben. Die wichtigsten Resultate derselben sind in der folgenden Darstellung niedergelegt, in der ich mich speciell an die Kölliker'sche Arbeit gehalten habe.

Nachdem die *hinteren (sensiblen) Wurzelfasern* leicht aufsteigend in das Mark eingetreten sind, ziehen sie gegen den Hinterstrang und die aussen an der Subst. gelatinosa gegen die Seitenstränge hin gelegene Randzone der Hinterhörner (Kölliker); sie theilen sich nun so, dass sie sich in je zwei Fasern spalten, von welchen die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts strahlt. Die absteigenden Fasern laufen zweifelsohne später alle in die graue Substanz ein; von den aufsteigenden dagegen biegt zwar ein kleiner Theil nach kürzerem Verlauf in den Hintersträngen vielleicht auch in die graue Substanz ab („kurze Bahnen"), der grösste Theil dagegen steigt in den Hintersträngen zur Medulla oblongata auf. In den Hintersträngen kommen sie so zu liegen, dass die unten eingetretenen Fasern von den weiter oben eintretenden nach innen und vorne geschoben werden, die aus den unteren Theilen des Körpers stammenden Fasern also in den oberen Partien des Rückenmarks nicht mehr in den Burdach'schen, sondern in den Goll'schen Strängen liegen. *Alle sensiblen Strangfasern geben in ihrem longitudinalen Verlauf feine Seitenästchen, „Collateralen"* (Ramón, Kölliker) *ab*, welche quer in die graue Substanz der Hinterhörner eintreten, sich in letzterer fein vertheilen und an verschiedenen Stellen der grauen Substanz: im Hinterhorn, namentlich auch in den Clarke'schen Säulen, sowie auch im Seiten- und Vorderhorn derselben Seite (Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln) frei enden. In besonders grosser Zahl finden sich diese Endigungen und Verästelungen in der Grenzgegend zwischen Subst. gelatinosa und spongiosa und in den Clarke'schen Säulen, an welchen beiden Stellen sie einen dichten feinen Faserfilz bilden. Die *longitudinalen Fasern der Vorder- und Seitenstränge* biegen unter rechten Winkeln in die graue Substanz ein, um in derselben ihr Ende zu finden. Sie repräsentiren theils *centrifugal* leitende Bahnen (Pyramidenbahnen), die sich in der grauen Substanz weiter verästeln, theils *centripetale* Fasermassen, die von Zellen der grauen Substanz entspringen und, wie in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, nach oben ziehen. Wie die sensiblen Längsfasern, scheinen auch alle Längsfasern der Seiten- und Vorderstränge *Collateralen* nach der grauen Substanz

hin abzugeben. Diese *Seitenstrangcollateralen* ziehen theils in die Hinter- (und auch Clarke'schen) Säulen, theils in die Vorderhörner zu den motorischen Zellenhaufen, theils kreuzen sie durch die Commissura anterior und vielleicht auch durch die Commissura posterior nach der entgegengesetzten Seite hinüber. Die *Vorderstrangcollateralen* verlaufen alle nach rückwärts; zum Theil kreuzen sie sich in der Commissura alba, zum Theil gehen sie direct gegen das Vorder-, Seiten- und Hinterhorn. Wichtig ist, dass *die Collateralen der Strangfasern,* mögen sie stammen, woher sie wollen, aber ebenso auch die in die graue Substanz umbiegenden Strangfasern selbst *alle ein und dieselbe Art der Endigung zeigen.* Nach vielfacher Verästelung, wodurch ein netzartiges Gewirr von feinsten Nervenfäserchen entsteht, laufen die Collateralen in feine *„Endbäumchen"* aus. Dieselben bestehen aus zahlreichen kurzen, *die Nervenzellen dicht umspinnenden* Zweigchen. Nach Ramón und Kölliker *treten die Bäumchen mit den Zellen nie in directe Verbindung, und ebensowenig finden sich irgendwo Anastomosen zwischen nebeneinander liegenden Collateralen oder den Endzweigen.*

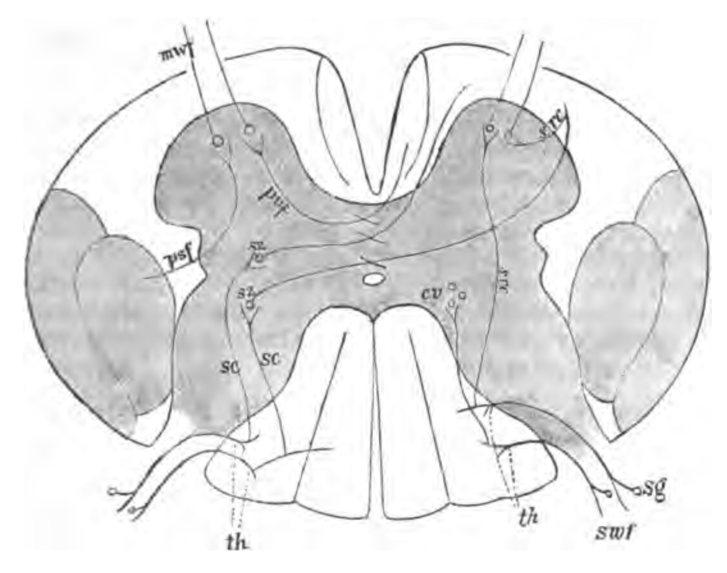


Fig. 15.

Schema des Verlaufs der Strangfasern. Collateralen und Nervenfortsätze im Rückenmarksquerschnitte nach der Abhandlung von Kölliker.

sg Spinalganglion. **swf** sensible Wurzelfaser. **mwf** motorische Wurzelfaser. **psf** Pyramidenseitenstrangfaser. **pvf** Pyramidenvorderstrangfaser. **sz** Strangzellen. **sc** sensible Collaterale zu den Strangzellen (**sz**) und den Clarke'schen Säulen (*cv*). **src** sensible Collaterale zu den Vorderhornzellen (Reflexcollaterale). **th** Theilung der hinteren Wurzelfasern in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast, die den Hintersträngen sich anschliessen.

Nervenzellen und deren nervöse Fortsätze.

Die Nervenzellen der grauen Substanz **stellen nach ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Bedeutung wesentlich verschiedene Gebilde dar. Man kann unterscheiden:** *Ursprungszellen der motorischen Wurzeln* **(„motorische Zellen"), welche in den Vorderhörnern liegen und deren Fortsätze (Axencylinderfortsätze) beinahe immer unverästelt direct in die motorischen Wurzelfasern übergehen, diesen den Ursprung gebend dadurch, dass sie sich als Axencylinder derselben mit einer Markscheide umgeben. Eine** *zweite* **Art von Nervenzellen sind die** *Ursprungszellen von Strangfasern* **(„Strangzellen"), d. h. Zellen, deren nervöse Fortsätze aus der grauen Substanz in die weisse übergehen und zu Längsfasern der Stränge werden, und zwar scheinen nur Vorder- und Seitenstrangfasern solche Ursprungszellen in der grauen Substanz zu besitzen, während der Abgang von nervösen Zellenfortsätzen in die Hinterstränge vorderhand nicht sicher constatirt ist. Solche Strangzellen finden sich für die Seitenstränge hauptsächlich in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn und jedenfalls auch in**



den CLARKE'schen Säulen, für die Vorderstränge im Vorderhorn (speciell in der vorderen medialen Zellgruppe desselben und in den mittleren Gegenden der grauen Substanz zwischen beiden Hörnern) meist der entgegengesetzten Seite, so dass die betreffenden Strangzellenfortsätze in der vorderen Commissur sich kreuzen. Die Fortsätze verlaufen in der grauen Substanz theils unverästelt, theils geben sie Aeste ab, welche in ihren Endigungen sich wie die Strangfasercollateralen verhalten. In die weisse Substanz bezw. die Strangfasern treten sie über theils nach einer Richtung, theils, indem sie sich ähnlich wie die sensiblen Wurzelfasern gablig spalten, mit Bildung einer auf- und absteigenden Längsfaser. Als dritte Art von Nervenzellen werden Zellen angetroffen, deren *nervöse Fortsätze sich feinstens verästeln und in der grauen Substanz enden,* d. h. also aus dieser nicht heraustreten. Sie finden sich anscheinend nur in den Hinterhörnern (inclusive Subst. gelatinosa und CLARKE'schen Säulen); ihre Ausläufer können auch, wie es scheint, vertical verlaufen. Ueber die letzten Endigungen dieser Nervenzellenfortsätze ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt, nur dass sie nicht, wie die Collateralen, Endbäumchen bilden. Die *„Protoplasmafortsätze“* aller Nervenzellen endlich verästeln sich sehr zahlreich und dringen zum Theil sogar in die weisse Substanz ein. Sie geben aber keinen Nervenfasern den Ursprung; auch sie anastomosiren nicht (RAMÓN, KÖLLIKER). Ihre nervöse Natur ist mindestens noch fraglich.

Die beiden *Commissuren* bestehen aus verschiedenen, aus der einen in die andere Rückenmarkshälfte überstrahlenden Nervenfasern. In der *vorderen Commissur* werden angetroffen: nervöse Fortsätze von Strangzellen, welche in die Längsfasern der Vorderseitenstränge (der entgegengesetzten Seite) sich fortsetzen, ferner sich kreuzende Collateralen der Seiten- und Vorderstränge. Die *Commissura posterior* besteht sicher aus sich kreuzenden Collateralen der sensiblen Wurzelfasern, vielleicht auch aus sich kreuzenden Collateralen der hinteren Seitenstränge und aus Kreuzungen der nervösen Fortsätze von Zellen in der Gegend vom Centralkanal und der Substantia gelatinosa. Ausserdem kreuzen sich wahrscheinlich in beiden Commissuren Protoplasmafortsätze der anliegenden Vorder- und Hinterhornzellen (RAMÓN).

Aus den angeführten anatomischen Befunden lassen sich im Zusammenhalt mit den Resultaten von Durchschneidungsversuchen, den secundären Degenerationen und klinischen Erfahrungen gewisse Schlüsse über die Nervenleitungen bei den Bewegungen, Empfindungen, Reflexvorgängen ziehen, die in Folgendem, namentlich soweit sie für die Verwerthung in der Pathologie von Interesse sind, aufgeführt werden sollen.

Die nervösen Erregungen und Leitungen finden in einzelnen, einheitlich zusammengehörigen Complexen von Bestandtheilen des Nervensystems (Nerveneinheiten „Neuronen“ WALDEYER) statt, deren jeder aus *Nervenzelle, Nervenfaser* und *Endbäumchen* besteht. Die Leitung kann in der Richtung von der Zelle zum Endbäumchen (motorische Leitung) oder auch umgekehrt stattfinden. Die Nervenfaser (Axencylinder) geht *direct* aus der Zelle hervor und kann von dieser beeinflusst werden (so bei den motorischen Nervenzellen in den Vorderhörnern, den Strangzellen, den Spinalganglienzellen), während die Endbäumchen, da sie die Nervenzellen nur umspinnen, lediglich durch Contact auf diese einzuwirken im Stande sein dürften. Die direct mit den Nervenfasern zusammenhängenden Zellen regen nicht nur die Fasern im Sinne der Reizleitung an, sondern spielen auch die Rolle von *Ernährungsorganen für die Nervenfasern,* eine Annahme, ohne welche eine grosse Zahl pathologischer Thatsachen unverständlich wäre, und welche neuerdings auch von der Physiologie acceptirt worden ist. *Erfährt der Zusammenhang von Nervenfasern mit ihren Zellen eine Unterbrechung* (bei Durchschneidungen, durch Traumen,



Krankheitsprocesse u. s. w.), *so degenerirt derjenige Theil der „Nerveneinheit“, welcher nicht mehr mit den ernährenden Nervenzellen in directer Verbindung ist.* Es ist klar, dass dasselbe der Fall ist, wenn die *Nervenzellen selbst* zerstört werden.

Motorische Nervenbahnen.

Was speciell die *motorischen Nervenbahnen* betrifft, so ist deren Verlauf schon längst, ganz vorzugsweise durch die Ausbreitung der bei gewissen Herderkrankungen des Gehirns secundär im Rückenmark eintretenden absteigenden Degeneration festgestellt worden. Man findet in solchen Fällen zwei getrennte Rückenmarkstrangpartien degenerirt: die eine im Vorderstrang nächst der vorderen Längsfissur auf derselben Seite, auf welcher der Herd im Gehirn gelegen ist, die andere, ausgedehntere, im entgegengesetzten Seitenstrange (vergl. Fig. 14 u. Fig. 20 S. 83 u. 116). Daraus folgt, dass die grosse Mehrzahl der Fasern dieser motorischen Bahn sich vor ihrem Eintritt ins Rückenmark kreuzt, und zwar geschieht dies an der bekannten Stelle der Decussatio pyramidum (Pyramidenseitenstrangbahn); nur ein kleiner Theil der Fasern bleibt ungekreuzt auf derselben Seite, um höchstwahrscheinlich weiterhin im Rückenmark, speciell in der vorderen Commissur, nach den Vorderhörnern der entgegengesetzten Seite hinüberzukreuzen (Pyramidenvorderstrangbahn). Der Uebertritt der Fasern der Pyramidenvorderstrang- und -seitenstrangbahn zu den Vorderhörnern geschieht dadurch, dass die Strangfasern und ihre Collateralen successive in die graue Substanz eindringen, bezw. umbiegen und mit ihren Endbäumchen die motorischen Zellen umspinnen. Diese letzteren geben dann den Axencylindern der motorischen Wurzelfasern den Ursprung, welche ihrerseits wieder im Muskel in Endbäumchen endigen. Nehmen wir dazu, dass die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen vereint weiter hinauf im Grosshirn verfolgt werden können, und ihre Fasern aus bestimmten Nervenzellen in der Hirnrinde (Pyramidenzellen) als Axencylinder entspringen, so ist leicht ersichtlich, dass die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus zwei Nerveneinheiten (mit Zelle, Faser und Endbäumchen) besteht, von welchen die eine in der Hirnrinde, die andere im Rückenmark ihren Anfang nimmt. Der trophische Einfluss der motorischen Hirnrindenzellen erstreckt sich nur bis zum Endbäumchen im Rückenmark, der erregende Willenseinfluss dagegen mittelst Contacts durch das die Vorderhornzelle umspinnende Endbäumchen auf diese und damit auf die zweite Nerveneinheit, die ihrerseits den Axencylinder, den peripheren Nerven und seine Endbäumchen nebst den zugehörigen Muskelfasern trophisch beeinflusst. Hierdurch erklären sich gewisse, vielfach zu beobachtende, wichtige klinische Thatsachen. Bei Unterbrechung der Pyramidenbahn (im Pons, Hirnschenkel oder Grosshirn) oberhalb der Kreuzung erfolgt *Hemiplegie auf der entgegengesetzten Seite*; anatomisch entwickelt sich secundäre *absteigende Degeneration* von der Läsionsstelle aus im Verlaufe der betreffenden Partien der Vorderstränge auf derselben und der Seitenstränge der gekreuzten Seite; dagegen *degeneriren die peripheren Nerven nicht und ebenso wenig atrophiren die zugehörigen Muskeln.* Ist andererseits das *Rückenmark* irgendwo durchtrennt oder lädirt, so tritt selbstverständlich nach abwärts von der Läsionsstelle ebenfalls eine secundäre Degeneration der unterbrochenen Strangfasern im Rückenmark ein bis zu der Stelle, wo sie, in die graue Substanz umbiegend, in Endbäumchen sich verästeln, aber auch in

diesem Falle fehlt jede Degeneration der gelähmten peripheren Nerven und Muskeln. Sobald dagegen die *Vorderhornganglienzellen mit in den Bereich der Rückenmarkserkrankung fallen oder exclusiv lädirt sind, degenerirt der periphere Nerv, und atrophiren die betreffenden Muskeln,* ganz wie es der Fall ist, wenn der periphere Nerv selbst in seiner Continuität unterbrochen ist.

Was den *Zusammenhang der Vorderhornzellen mit den motorischen Wurzelfasern und dieser mit den peripherischen Nervenstämmen* betrifft, so ist nach neueren Untersuchungen nicht mehr anzunehmen, dass jede Wurzel *einen* bestimmten peripheren Nervenstamm versorgt. Vielmehr gelangt zu *einem* Extremitätennerven eine Reihe von aus *verschiedenen* Wurzeln stammenden Nervenfasern. Ferner ist neuerdings mindestens wahrscheinlich geworden, dass synergisch wirkende Muskeln (gleichgültig ob sie von verschiedenen peripheren Nerven versorgt werden oder nicht) von denselben Wurzeln innervirt werden, und weiterhin, dass auch die betreffenden Wurzelfasern aus Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen, welche, dem Abgang der ersteren entsprechend, in Gruppen („segmental") angeordnet sind und eine in functioneller Beziehung mehr oder weniger einheitliche Zellenanhäufung darstellen. Wir haben hierauf schon früher bei der Erklärung gewisser auffallender Lähmungsformen Bezug genommen.

Sensible Bahnen.

Complicirter und schwieriger zu bestimmen ist der Verlauf der *sensiblen Bahnen* im Rückenmark. Sicher natürlich ist, dass die Leitung der sensiblen Reize in das Mark nach Passirung der Spinalganglien durch die hinteren Wurzeln erfolgt. Die sensiblen Fasern nehmen (fast ausnahmslos) aus den Zellen der *Spinalganglien* ihren Ursprung und zwar so, dass die aus der Spinalganglienzelle entspringende Faser nach zwei Richtungen auseinander geht — nämlich nach der Peripherie und durch die hinteren Wurzelfasern nach dem Rückenmark. Nervendurchschneidungen peripherwärts vom Ganglion werden daher eine secundäre Degeneration der peripheren sensiblen Fasern zur Folge haben, während die hinteren Wurzelfasern intact bleiben; bei Durchschneidungen der letzteren dagegen bleiben die peripheren Nervenfasern, weil mit ihren Ursprungszellen noch in continuirlichem Zusammenhang befindlich, normal, die Nervenfasern der hinteren Wurzeln dagegen, vom Ganglion getrennt, degeneriren soweit, bis sie wieder durch Endbäumchen mit anderen Nervenzellen in Contact treten. Das ist aber an verschiedenen Stellen des Rückenmarks der Fall (vergl. Fig. 15 u. 17): ein Theil der sensiblen Fasern geht in die graue Substanz und tritt hier (nach Bildung von Endbäumchen) mit Strangzellen in Contact, von welchen aus eine zweite, *gekreuzt* durch die Vorderseitenstranggrundbündel aufsteigende Nerveneinheit ihren Anfang nimmt; ein anderer Theil der sensiblen Nervenfasern der hinteren Wurzeln gelangt sofort nach seinem Eintritt in das Rückenmark (ohne mit Zellen in Contact zu treten) in die Hinterstränge und steigt in Gestalt der longitudinalen Hinterstrangfasern in den BURDACH'schen und weiter hinauf in den GOLL'schen Strängen nach oben zur Medulla oblongata. Hier treten die Längsfasern mit den Kernen des zarten und Keil-Strangs in Contact, von welchen aus massenhaft Fasern in die Schleifenbahn der entgegengesetzten Seite hinüberkreuzen („Schleifenkreuzung" über der Pyramidenkreuzung gelegen), um hier mit den erst genannten, bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grund-



bündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern zusammenzutreffen (s. Fig. 16) und vereint mit diesen zur Schleife des Mittelhirns, d. h. zur centralen Hauptgefühlsbahn weiterzuziehen. Darnach ist klar, dass bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine *secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge* nach oben hin (speciell in den GOLL'schen Strängen) bis zur Medulla oblongata zu Stande kommt.

Das geschilderte Verhalten trifft jedenfalls für die überwiegend grosse Mehrzahl der Fasern der sensiblen Rückenmarksfasern zu, ob für *alle*, ist noch nicht sicher entschieden, da hier positive Versuchsresultate negativen unvermittelt gegenüberstehen. Sicher ist, dass bei Durchschneidungen an der peripheren Seite der Spinalganglien *alle* sensiblen Fasern des *peripheren* Nerven absteigend entarten; bei Durchschneidungen der hinteren Wurzeln an der dem Rückenmark zugekehrten Seite der Ganglien dagegen fand man im peripheren Nerven neben den (entsprechend ihrem erhaltenen Zusammenhang mit dem Ganglion) in der überwiegenden Mehrzahl intacten sensiblen Fasern *einige wenige entartet*, und umgekehrt aufwärts in der hinteren Wurzel neben der aufsteigenden Degeneration aller centralen Fasern *einzelne Fasern intact* (vgl. Fig. 17). Wenn dieser Befund sich weiterhin als sicher erweist, so muss daraus nothwendig gefolgert werden, dass ein kleinster Theil der in den hinteren Wurzeln verlaufenden sensiblen Nervenfasern nicht (wie alle übrigen) im Spinalganglion, sondern weiter centralwärts im Rückenmark seine Ursprungszellen hat. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen als solche nach den neuesten Beobachtungen von RAMÓN und v. LENHOSSEK's gewisse Vorderhornzellen betrachtet werden; die aus letzteren entspringenden, nach rückwärts ziehenden und durch die hinteren Wurzeln (ohne mit Spinalganglienzellen in Verbindung zu treten) centrifugal verlaufenden Nervenfasern müssten wohl dem Sympathicus zugerechnet werden.

Fig. 16.
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

Wichtig, namentlich in pathologischer Hinsicht, ist ferner die Verbindung der Columnae vesiculares mit gewissen Elementen der hinteren Wurzeln. In den CLARKE'schen Säulen enden jedenfalls zahlreiche *Collateralen* der Hinterstrangfasern (RAMÓN und KÖLLIKER) und vielleicht auch einzelne Nervenfasern der hintern Wurzeln. Von den CLARKE'schen Säulen aus gehen dann weiterhin, wie KÖLLIKER schon vor langer Zeit nachgewiesen hat, Nervenfortsätze in die Seitenstränge, speciell in die peripher im Seitenstrang gelegenen *Kleinhirnseitenstrangbahnen*, in welchen die Fasern (unter Abgabe von Collateralen) zum Corpus restiforme aufsteigen und von da zum Wurm des Cerebellums ziehen (s. Fig. 16, S. 89). Die Bahn leitet *centripetal* und entartet aufsteigend, sobald die Continuität des Rückenmarks und damit der Zusammenhang der Kleinhirnseitenstranglängsfasern mit ihren Ursprungszellen unterbrochen ist. Nach dem, was wir bis jetzt wissen, spielen die in Rede stehenden Fasern

Kleinhirnseitenstrangbahn.

in functioneller Beziehung als sensible Leitungsbahn bei der *Coordination* eine Rolle; durch den Abgang ihrer Collateralen nach der grauen Substanz (zu Vorderhornzellen) ist die Möglichkeit gegeben, dass die Kleinhirnseitenstrangbahnen beim Reflexmechanismus wirksam sind.

Leitung der verschiedenen Empfindungsqualitäten.

In physiologischer wie pathologischer Beziehung von höchster Bedeutung wäre es, wenn wir nicht nur den Verlauf, sondern auch *die functionelle Bedeutung der sensiblen Faserleitungen im Einzelnen*, speciell den Verlauf der Bahnen für einzelne Empfindungsqualitäten *genau* kennen würden, was aber bis jetzt nicht der Fall ist. Nach physiologischen und klinischen Erfahrungen zu schliessen, bestehen im Rückenmark eigene Bahnen für die tactilen und andere für die sensiblen Nerven im engeren Sinne. *Wahrscheinlich ist, dass die Wärmegefühl- und die Schmerzleitung in der grauen Substanz erfolgt,*

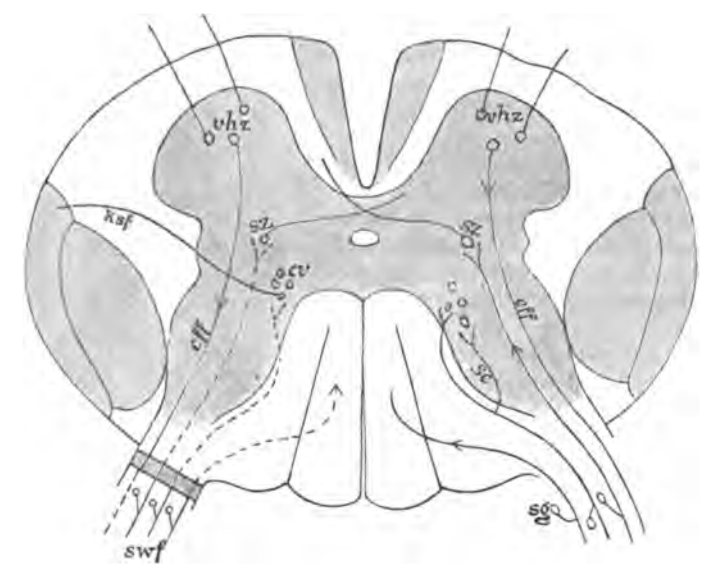


Fig. 17.
Schema der Faserdegeneration nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln linkerseits.
sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfasern. *sz* Strangzellen. *vhz* Vorderhornzellen; von einer solchen abgehend ein centrifugal in die hintere Wurzel ziehender (im Rückenmark nicht degenerirender) Nervenzellenfortsatz (*cff*). *sc* sensible Collaterale. *cv* Columnae vesiculares (Clarke'sche Säulen). *ksf* Kleinhirnseitenstrangfasern aus Clarke'schen Säulen entspringend. --- erhaltene, ··········· infolge der Läsion degenerirte Fasern.

nach Kölliker's Annahme dadurch, dass sensible Collateralen Nervenzellen der Hinterhörner und durch diese longitudinale Fasern der Vorderseitenstränge erregen. *Das Muskelgefühl dagegen und ein Theil des Tastgefühls wird durch die weisse Substanz, speciell durch die Hinterstränge vermittelt.* Ein ansehnlicher Theil der das Tastgefühl leitenden Fasern nimmt aber, nach dem Resultate der halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks zu schliessen, einen anderen Weg, geht durch die graue Substanz zu Strangzellen, von welchen aus Fortsätze auf die entgegengesetzte Seite hinüberkreuzen, um in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge mit den Schmerzfasern nach oben zu ziehen.

Reflexbahnen.

Besonders bedeutungsvoll für die Diagnose der Rückenmarkskrankheiten ist *das Verhalten der Reflexe*, weil deren Erhaltensein, Verminderung oder

Steigerung im einzelnen Falle je nach dem Sitze der anatomischen Veränderung im Rückenmark ausserordentlich wechselt. Um dieses differente Verhalten zu verstehen, ist die Kenntniss des Reflexvorgangs und des Verlaufes der dabei benutzten Nervenbahnen erforderlich. Im Allgemeinen wird bei den durch das Rückenmark zu Stande kommenden Reflexen eine sensible Faser, die graue nervenzellenreiche Substanz des Rückenmarks und eine centrifugale motorische Faserbahn erregt. Die Auslösung der Reflexbewegung setzt unter normalen Verhältnissen eine gewisse Intensität des Reizes voraus, sowie das Verstreichen einer gewissen Zeit für die Leitung der Erregung in der sensiblen und motorischen, vor Allem aber in dem Rückenmarksreflexbogen, wo die Fortleitung des Reizes unter allen Umständen 10 mal längere Zeit beansprucht, als in der zu- und ableitenden Faser. Es darf daher ein gewisser Widerstand für die Reflexleitung im Rückenmark angenommen werden. Dies scheint auch nach der neuestens festgestellten anatomischen Art der Verbindung der hierbei in Betracht kommenden Fasern und Zellen, die keine unmittelbare ist, ohne weiteres begreiflich. Indessen darf nicht vergessen werden, dass auch die sensible Leitungsbahn von der peripheren Reizstelle bis zum Gehirn, wie wir jetzt wissen, nicht eine continuirliche, sondern durch Einschaltung von Nervenzellen unterbrochene ist, von Nervenzellen, die nach der einen Seite hin durch Endbäumchen der Nervenfaser umsponnen und nur durch „Contact“ erregt werden. Es bleibt daher meines Erachtens auch jetzt für die Erklärung der Entstehung selbst der einfachsten Reflexerscheinungen (bei welchen sensible Fasern motorische Zellen desselben Rückenmarksegments erregen — in den sogenannten *„kurzen Reflexbögen“* vergl. Fig. 15) nichts übrig, als die Hypothese zu machen, dass die von den sensiblen Collateralen an die motorische Zelle herantretenden Endbäumchen einen schwächeren Reiz auf die letztere vermitteln, als die an dieselbe motorische Zelle herantretenden, sie für gewöhnlich erregenden Endbäumchen der motorischen Vorderseitenstrangfasern. Fällt der Einfluss der Erregung der Vorderhornzellen durch die motorischen Faserumspinnungen nach Unterbrechung der Continuität des Rückenmarks oberhalb des betreffenden Reflexbogens weg, so ist eine *Steigerung des Reflexes* die Folge, indem der Reflex *nicht mehr durch die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen gehemmt werden kann.* Bis jetzt wird übrigens ziemlich allgemein angenommen, dass bei der Hemmung der Reflexe *eigene im Gehirn liegende Hemmungscentren* und *in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende Hemmungsfasern* thätig sind. Ausser diesen vom Gehirn kommenden Hemmungseinflüssen treten wahrscheinlich auch solche mit den sensiblen Nerven centripetal in das Rückenmark ein, Fasern, welche durch gewöhnliche, schwächere Hautreize nicht irritirt werden, bei stärkeren aber mit erregt werden und den Reflex vermindern oder ganz unterdrücken.

Gekreuzte und allgemeine Reflexe.

Das Vorkommen *„gekreuzter“ Reflexe* findet ihr anatomisches Substrat in der Inanspruchnahme der Collateralen, die von den aus Strangzellen entspringenden, in den Vorderseitensträngen der *entgegengesetzten* Seite aufsteigenden Strangfasern abgehen und mit motorischen Zellen in Contact treten (vgl. Fig. 15). Auch auf das Zustandekommen der *ausgebreiteten* Reflexe (mittelst der sog. *„langen“* Reflexbögen) ist durch die neuesten anatomischen Forschungen etwas mehr Licht verbreitet worden. Wir erinnern daran, dass jede sensible Wurzelfaser sich in eine obere und untere Faser spaltet (vgl. Fig. 18 *sth*) und von diesen Fasern aus wahrscheinlich im ganzen Verlauf



Collateralen in die graue Substanz eintreten, ferner dass die mit den sensiblen Wurzelfasern indirect zusammenhängenden, von den Strangzellen entspringenden und in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge aufsteigenden sensiblen Strangfasern ebenfalls Collateralen entsenden, und dass weiterhin dasselbe für die von den Clarke'schen Säulen stammenden Kleinhirnseitenstrangfasern gilt, d. h. auch sie Collateralen in die graue Substanz abgeben. Bedenkt man nun weiter, dass diese Collateralen verschiedenster Provenienz mit ihren Endigungen auf motorische Nervenzellen (als Reflexcollateralen) einwirken können, so ist es wohl begreiflich, dass diese anatomische Anordnung des Abgangs und der Endigung der Collateralen die Entstehung ausgebreiteter Reflexe begünstigt. Die nachstehende schematische Figur 18 nach Kölliker wird das Gesagte leichter verständlich machen.

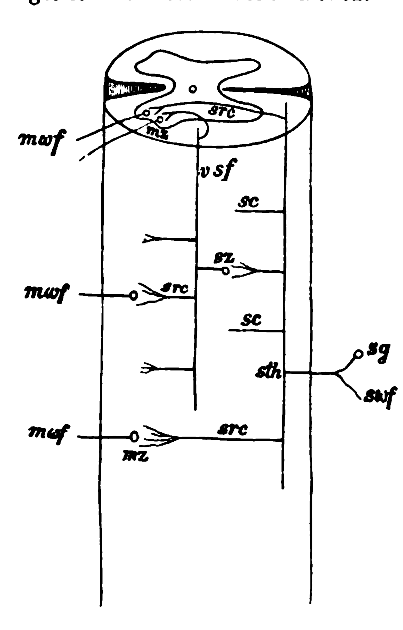


Fig. 18.

Schema des Verlaufs der Reflexbahnen, speciell der Reflexcollateralen nach Kölliker.

sg Spinalganglion. *swf* sensible Wurzelfaser. *mz* motorische Vorderhornzelle. *mwf* motorische Wurzelfaser. *sz* Strangzelle. *sc* sensible Collateralen. *src* Reflexcollaterale (sensible Collaterale zu den Vorderhornzellen). *sth* Theilung der sensiblen Wurzelfaser in eine obere und untere Faser. *vsf* Vorderseitenstrangfaser.

Wenn nun auch, wie ausgeführt wurde, durch die neuesten anatomischen Forschungen die Deutung der Entstehung der Reflexe wesentlich erleichtert wird, so sind doch damit allein einzelne Details des Reflexvorgangs schlechterdings nicht erklärbar.

Wie schon angeführt wurde, sind wir gezwungen anzunehmen, dass das Zustandekommen der Reflexe durch gewisse centrifugale und wahrscheinlich auch centripetale Einflüsse (durch den Willen, eigene Hemmungscentren und centrifugale Hemmungsfasern, sowie durch starke Reizung eines Gefühlsnerven) gehemmt werden kann, indem hierdurch der Widerstand für die Reflexleitung im Rückenmark erhöht wird. Ausser den genannten Einflüssen giebt es aber auch gewisse Gifte (Bromkalium u. a.), die ähnlich wirken, d. h. den supponirten Widerstand erhöhen, während andere, vor allem das Strychnin, denselben mehr oder weniger wegräumen, d. h. also die Reflexerregbarkeit bedeutend steigern.

Spinale Centren.

Bekanntlich bezeichnet man gewisse im Rückenmark gelegene Zellenhaufen, welche mittelst zu- und ableitender Nerveneinflüsse, also auf reflectorischem Wege, bestimmte geordnete Bewegungen oder Secretionen auszulösen im Stande sind, mit dem Namen der *„spinalen Centren"*.

Functionsstörungen derselben kommen nicht selten, je nach dem Sitz der Rückenmarksaffection, bei der Diagnose in Betracht, speciell eine Functionsstörung des im unteren Cervicalmark und obersten Brustmark gelegenen, eine Erweiterung der Pupille bewirkenden *Centrum ciliospinale* (das durch Beschattung der Netzhaut erregt wird, und dessen motorische Fasern in den Halssympathicus übergehen), ferner der im Lendenmark gelegenen Centren für die *Harn- und Kothentleerung und Erection* und endlich der *Schweisssecretionscentren.* Auch die *Wärmeproduction* wurde als vom Rückenmark beeinflusst angenommen, insofern, als Fasern von einem im Gehirn supponirten, die Wärmeproduction hemmenden Wärmecentrum durch Pons und Rückenmark heruntersteigen sollten, so dass Zerstörung dieser Leitungsbahnen erhöhte Wärmebildung und Temperatursteigerung bedingten. Uebrigens ist zum mindesten der grösste Theil der bei Verletzungen des Rückenmarks beim Menschen beobachteten Temperatursteigerungen und -erniedrigungen auf Aenderungen der *vasomotorischen Innervation* zu beziehen,

welche letztere bei der Wärmeregulirung die Hauptrolle spielt und von der grauen Substanz bezw. von den in ihr gelegenen *Gefässnervencentren* beeinflusst ist. Auf Lähmungszustände der Vasomotoren sind jedenfalls auch die *trophischen* Störungen in der Haut zurückzuführen, welche im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten vielfach beobachtet werden.

Localisationsdiagnose.

Versuchen wir jetzt an der Hand des über die Verlaufsrichtung und functionelle Bedeutung der einzelnen Faserbahnen im Rückenmark vorliegenden anatomisch-physiologischen Materials unter Vergleichung dessen, was die klinische Erfahrung lehrt, festzustellen, *welche Krankheitssymptome mit Veränderungen in bestimmten Bezirken des Rückenmarks in Zusammenhang gebracht werden dürfen, und inwieweit Localisationsdiagnosen möglich sind.* Von vornherein sei bemerkt, dass es sich in der folgenden Zusammenstellung nicht um absolut feststehende Sätze handeln kann, vielmehr manches weiterer sorgfältiger klinischer und physiologischer Prüfung bedarf und wahrscheinlich in verschiedener Richtung künftighin Rectificationen erfahren wird.

Erkrankung der Pyramiden-Vorderseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Pyramidenbahnen des Rückenmarks darf angenommen werden, wenn *Lähmung oder Parese der Extremitäten ohne Atrophie der Muskulatur* besteht, und dabei gleichzeitig Neigung zu *spastischer Contractur, Steigerung der reflectorischen Erregbarkeit*, speciell der Sehnenreflexe, und *normale electrische Reaction der Nerven und Muskeln* nachgewiesen werden kann. *Die Sensibilität ist intact.*

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Symptome leicht aus den früher gemachten Angaben über die Function der die Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen zusammensetzenden Nervenfasern. In dieser Beziehung soll noch besonders daran erinnert werden, dass gewisse in den Vorderseitensträngen centrifugal verlaufende Nervenfasern mit der Reflexhemmung hypothetischer Weise in Beziehung gebracht werden können, deren Functionsausfall die Erhöhung der Sehnenreflexe erklären würde.

Fraglich ist, ob dabei Symptome von *Störung in der Harnabscheidung* beobachtet werden. Nach der gewöhnlichen Annahme verlaufen die Nervenfasern, welche die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae anregen, und ebenso diejenigen Fasern, durch welche eine willkürliche Hemmung der reflectorischen Contraction des Harnröhrenschliessers (Erschlaffung des Sphincter) erzielt wird, in den Vordersträngen und hinteren Theilen der Seitenstränge. Es wäre demnach zu erwarten, dass eine Schwierigkeit in der Zurückhaltung des Urins bei stärkerer Füllung der Blase besteht, und andererseits bei mässiger Füllung der Blase die Entleerung derselben wegen Störung in der Innervation der genannten Hemmungsfasern nicht anstandslos bewirkt werden kann. Die klinischen Erfahrungen (fremde, wie eigene) reden bis jetzt dieser Annahme *nicht* das Wort, wenn auch noch genauere Erhebungen in Bezug auf diese weniger auffälligen Abweichungen der Harnabscheidung nöthig sind.

Erkrankung der Vorderhörner und vorderen Wurzeln.

Erkrankung der Vorderhörner macht *schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Atrophie der Muskulatur, Zeichen der Entartungsreaction;* die *Reflexerregbarkeit* ist, sobald der Krankheitsprocess eine grössere Ausdehnung hat, ganz aufgehoben. In letzterem Falle wären auch Störungen in der Harnentleerung zu erwarten. Doch fehlten dieselben bei Erkrankung der Vorderhörner, auch in Fällen, wo dieselben in den unteren Partien des Rückenmarks betroffen waren, bis jetzt ausnahmslos. Wahrscheinlich ist dies so zu erklären, dass zur Aufhebung der Blasenmuskelreflexe eine *vollständige* Vernichtung aller Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nothwendig ist, oder dass dieselben, wie dies anatomisch möglich erscheint, mehr in der Grenzgegend



gegen das Hinterhorn hin gelegen sind und bei Erkrankung der Vorderhörner verschont bleiben. Entsprechend dem Ursprung gewisser Sympathicusfasern in den Vorderhörnern (s. S. 90) dürfen bei Vorderhornerkrankungen auch vasomotorische Störungen erwartet werden. Dagegen bleibt die *Sensibilität* vollständig *intact.*

Erkrankung der vorderen Nervenwurzeln ruft dieselben Symptome hervor, wie die Erkrankung der Vorderhörner. *Principielle* Differenzpunkte zwischen beiden Erkrankungen bestehen *nicht* (vgl. Diagnose der Polyneuritis), wenn auch von Anfang an ausgesprochene Blasenstörungen nach dem soeben Angeführten mehr für, vasomotorische Störungen mehr gegen Erkrankung der vorderen Wurzeln sprechen dürften.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln und Hinterhörner.

Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln hat zur Folge: *Verlust der Sensibilität jeder Qualität,* d. h. *totale Anästhesie* in den betreffenden, nach abwärts vom Eintritt der qu. Wurzeln gelegenen Körperpartien, *sensorische Ataxie, Reflexaufhebung bei erhaltener Motilität.* Auch Mangel des Gefühls des *Harndrangs* ist zu erwarten, Aufhebung der reflectorischen Contraction des Sphincter und Detrusor vesicae, somit unwillkürliche Harnentleerung — Harnträufeln bei mässig gefüllter Blase; dabei vermag energische, bewusste Sphinctercontraction den Harn wenigstens vorübergehend zurückzuhalten.

Die Folgen der *Erkrankung der Hinterhörner* sind noch keineswegs endgültig festgestellt. Möglich ist, dass *Störungen* in der *vasomotorischen Innervation* und im *Tastgefühl* der Haut (bei einseitiger Erkrankung auf der der Läsion entgegengesetzten Seite), Herabsetzung der *Wärme-* und *Schmerzempfindungen* und *sensorische Ataxie* (Clarke'sche Säulen — Kleinhirnseitenstrangbahnen) die Folge sind, *während das Muskelgefühl und die Motilität intact bleiben.* Die *Reflexe* werden wenigstens theilweise gestört sein können, je nachdem die Bahnen der in die Hinterhörner eintretenden und zu den Vorderhörnern tretenden Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln in reichlicher Anzahl unterbrochen werden.

Erkrankung der Hinterstränge.

Erkrankung der Hinterstränge macht, vorausgesetzt, dass weder die graue Substanz noch die Wurzeln in toto mit betroffen sind: in der Regel starke *Störungen des Muskelgefühls, weniger des Tastgefühls* (dessen Hauptbahnen jedenfalls durch die graue Substanz unter Vermittlung von Strangzellen in die Vorderseitenstränge hinüberkreuzen), *sensorische Ataxie;* die *Reflexerregbarkeit* kann vermindert sein, wenn das Abgangsgebiet der Reflexcollateralen, die zum Theil im eigentlichen Hinterstrang entspringen, mit ergriffen ist, *mangelndes Gefühl des Harndrangs,* während die *Motilität* natürlich ganz *intact* bleibt. Ob auch *die Schmerz-* und *Wärmeempfindung* (deren Leitung mit der grauen Substanz verknüpft ist) bei lediglich auf die Hinterstränge beschränkter Erkrankung ganz ungestört bleibt, erscheint zur Zeit noch sehr fraglich.

Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel.

Ebenso muss vorderhand dahingestellt bleiben, ob die Erkrankung der *Vorder- und Seitenstranggrundbündel* bestimmte Erscheinungen macht, die von den bisher angegebenen, der Erkrankung bestimmter Rückenmarksbezirke zukommenden Symptomen diagnostisch getrennt werden können. Die Bündel sind zweifelsohne Durchzugsgebiete theils für die sich umbiegenden motorischen Pyramidenseiten- und -vorderstrangbahnen und ihre Collateralen, theils für Reflexcollateralen der sensiblen Strangzellenfortsätze, ferner sind sie für die letzteren die Aufstieggebiete zur Medulla oblongata. Es könnten daher alle möglichen Symptome bei Erkrankung der Vorderseitenstranggrundbündel sich einstellen: Paresen, gekreuzte Anästhesien, Reflexstörungen. Auch Zeichen von Ataxie



wären zu erwarten, zumal die Seitenstranggrundbündel auch Durchzugsgebiete für die Fortsätze der CLARKE'schen Säulen zu den Kleinhirnseitensträngen darstellen.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahnen endlich macht speciell *Coordinationsstörungen* und, wie ich annehmen möchte, vielleicht auch Störungen im Gebiet der *Reflexe,* da die Kleinhirnseitenstrangfasern auch Collateralen in die graue Substanz abgeben. Die Motilität als solche ist dabei nicht gestört.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Meningitis spinalis acuta.

Die Diagnose der *acuten Spinalmeningitis* bietet im Allgemeinen keine grossen Schwierigkeiten. Da die Pia mater mit Gefässen reich versehen ist, so ist es begreiflich, dass die entzündliche Exsudation dem Gefässverlauf folgt, das Piagewebe anschwillt und namentlich im Subarachnoidealraum bezw. Subduralraum sich grössere Mengen von Exsudat ansammeln. Dadurch werden sowohl die zahlreichen Nerven der Pia selbst, als die Nervenwurzeln, welche die Rückenmarkshäute durchbrechen, vielfach gedrückt und gereizt. Auch können die austretenden Wurzeln entzündlich infiltrirt werden, und ebenso kann durch Vermittlung der in das Rückenmark eindringenden Piafortsätze die Substanz des Rückenmarks an der Entzündung theilnehmen.

Symptome.

Nach dem Gesagten ist ohne Weiteres verständlich, dass *fixe Schmerzen entlang der Wirbelsäule und Schmerzen, welche auf den Rumpf (oft reifartig) und in die Extremitäten ausstrahlen,* ein Hauptsymptom der Spinalmeningitis darstellen. Diese Schmerzen werden durch Druck auf die Wirbelsäule etwas stärker, besonders heftig aber bei Bewegungen der Wirbelsäule nach vorne oder nach der Seite, indem die dabei stattfindenden leichten Verschiebungen des Exsudats zu stärkerer Irritation der entzündeten Theile Veranlassung geben; zugleich besteht sehr gewöhnlich *Hyperästhesie der Haut und Muskeln*; Faltung der Haut oder leichtes Quetschen der Muskeln ruft heftige Schmerzen hervor. Der Kranke hält die Wirbelsäule steif und vermeidet jede Locomotion derselben; zum Theil ist diese *Steifigkeit* bedingt durch excentrische *Muskelspasmen,* die durch directe Reizung der vorderen Wurzeln oder reflectorisch erzeugt werden und speciell an den Halsmuskeln als *Genickstarre,* an den Rückenstreckern als *Opisthotonus,* an den Bauchmuskeln als *kahnförmige Einziehung des Unterleibs* sich aussprechen. Weniger häufig finden sich im Gefolge der Spinalmeningitis *Muskelzuckungen.* Auch die *Reflexerregbarkeit* kann anfangs etwas erhöht sein; später sind die Haut- und Sehnenreflexe reducirt oder aufgehoben, ebenso wie die Reizerscheinungen in dem späteren Verlaufe der Krankheit *Lähmungszuständen* Platz machen, d. h. Anästhesien und Paralysen, indem der Druck auf die Wurzelfasern so stark und anhaltend werden kann, dass Functionsunfähigkeit der letzteren resultirt. In wieweit daran im einzelnen Fall eine Einwirkung oder ein Weitergreifen des Entzündungsprocesses von der Pia auf die Rückenmarkssubstanz selbst mit Schuld trägt, lässt sich bei gleichzeitigem Befallensein der Wurzeln *nicht* entscheiden.

Das mit der acuten Spinalmeningitis verbundene *Fieber* zeigt keinen



charakteristischen Verlauf; es kann mit einem Schüttelfroste beginnen und mit präagonalen excessiven Temperaturerhöhungen abschliessen.

Seltenere Symptome.

Neben den mehr ständigen Symptomen: der Rückensteifigkeit und -schmerzhaftigkeit, der Steigerung der Schmerzen durch active und passive Bewegungen der Wirbelsäule, der excentrischen Hyperästhesie, den klonischen und namentlich tonischen Muskelkrämpfen, den im weiteren Verlauf eintretenden Anästhesien und motorischen Lähmungen mit Aufhebung der Reflexe finden sich je nach der Concentration der Entzündung auf gewisse Partien des Rückenmarks und seiner Häute (auf den Cervical-, Dorsal- oder Lumbarabschnitt) wechselnde, für die Specialdiagnose wichtige Erscheinungen. Als solche sind nur anzuführen die *Störungen in der Koth- und Harnabscheidung,* wobei im Allgemeinen anfangs die Retention (vielleicht in der Mehrzahl der Fälle durch Sphincterkrampf bedingt), später die Incontinenz vorherrscht; auch Polyurie und Glycosurie können im Verlaufe der Spinalmeningitis auftreten, ebenso Albuminurie, Alterationen der Harnsecretion, die auf die Betheiligung des Marks am Entzündungsprocess oder auf Störungen der betreffenden peripheren Innervationsbahnen zurückgeführt werden müssen. Ferner zeigt die *Haut* ausser der erwähnten Hyperästhesie oft auch Veränderungen vasomotorischer Natur: auffallendes Erblassen, lebhafte Röthung, besonders beim Streichen derselben, seltener Exantheme. Auch Störungen der *Respiration* (Inspirationserschwerung durch Krampf der Athmungsmuskulatur, Cheyne-Stokes'sches Phänomen) und der *Herzthätigkeit* (Alteration der Pulsfrequenz), ferner Verengerung und Erweiterung der *Pupille* können sich geltend machen, speciell dann, wenn die Meningitis gegen die Medulla oblongata sich heraufersteckt, und das Centrum ciliospinale und die weiter oben gelegenen Centren der Athmung und Herzhemmungsnerven oder die damit in Verbindung stehenden Nerven mit afficirt werden. *Verbreitet sich die Entzündung auf die Hirnhäute,* so schliessen sich die Symptome der Cerebralmeningitis an: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Delirien, Coma, Reizungs- und Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven u. s. w.

Sitz der Meningitis.

Aus dem Angeführten erhellt, dass die Erscheinungen der Spinalmeningitis je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Entzündung wechseln müssen.

Für die Betheiligung des *Lumbodorsaltheils der Pia* sprechen: auf den Rücken concentrirte fixe, auf den Rumpf und die unteren Eztremitäten ausstrahlende Schmerzen, ferner Beschränkung der Spasmen und Lähmungen u. s. w. auf die genannten Theile, ausgesprochene Störungen der Blasenfunction, Athmungsbeschwerden durch Krampf- und Lähmungszustände im Bereiche der Athmungsmuskulatur.

Letztere sind besonders stark ausgesprochen, wenn der *Cervicaltheil der Pia* Sitz der Entzündung ist. Dabei besteht Nackenstarre, verbreitete ausstrahlende Schmerzen und Hyperästhesien, Spasmen u. s. w. speciell in den oberen Extremitäten, Pupillenalteration. Schlingbeschwerden, excessive Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, Cheyne-Stokes'sches Phänomen, Erbrechen deuten darauf hin, dass die Meningitis bis in die Gegend der Medulla oblongata hinaufreicht.

Trotz der aufgezählten einigermassen pathognostischen Symptome der Spinalmeningitis möchte ich doch für die Diagnose derselben als Regel aufstellen, *eine Spinalmeningitis nie sicher zu diagnosticiren, wenn nicht eine der anerkannt dazu führenden Ursachen im einzelnen Falle als der Meningitis zu Grunde liegend nachgewiesen werden kann.* Bei Befolgung dieser Regel ist man nach meiner Erfahrung entschieden besser vor falschen Diagnosen geschützt. Wir müssen deswegen noch auf die *Aetiologie* der acuten Spinalmeningitis kurz eingehen.

Aetiologische Diagnose.

Zunächst ist darauf zu achten, ob keine auf einen Entzündungsprocess deutende Veränderung an der Wirbelsäule oder in der Umgebung derselben nachzuweisen ist. Speciell ist auf *Caries der Wirbel, eitrige Pleuritis, suppurative Entzündung des Beckenzellgewebes* (in puerperio) und tiefgreifenden Decubitus zu achten, in welchen Fällen die Meningitis *per contiguitatem* entsteht. In zweiter Linie ist zu überlegen, ob nicht die Existenz einer allgemeinen *Infection*, welche sich auf die Meninx spinalis localisirt hat, wahrscheinlich ist. Auf diese Weise können *croupöse Pneumonien, acuter Gelenkrheumatismus, Typhoid, die acuten Exantheme*, vor Allem aber *Septicopyämie* Veranlassung zur Spinalmeningitis werden. Auch das Virus der *Cerebrospinalmeningitis* scheint ausnahmsweise die Pia spinalis ausschliesslich befallen zu können, wie mich unlängst Fälle von Spinalmeningitis, welche im Anschluss an eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in gehäufter Zahl auftraten, lehrten. Wie zu (Hirn- und) Rückenmarksabscessen können putride Bronchitis und Bronchiectasie auch zu eitriger Spinalmeningitis Veranlassung geben. Alle diese Infectionsmeningitiden sind aber selten gegenüber der auf dem Boden der *Tuberculose* entstehenden Spinalmeningitis. Dieselbe ist auch hier, wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, fast immer nur Theilerscheinung einer allgemeinen Meningitis; doch kommen nach meiner Erfahrung Fälle von Meningitis tuberculosa, die auf die Rückenmarkspia beschränkt bleibt, nicht so selten vor, als gewöhnlich angenommen wird. Eines der von mir beobachteten Beispiele mag hier in extenso beschrieben werden, da dasselbe zugleich der *erste* Fall von tuberculöser Meningitis ist, deren Ausheilung sicher bewiesen ist, so dass es künftighin nicht mehr richtig ist, die Diagnose einer tuberculösen Meningitis deswegen nachträglich zu corrigiren, weil dieselbe einen günstigen Verlauf genommen hat.

Fall von geheilter Meningitis spinalis tuberculosa.

24jähriges Bauernmädchen D., rec. 1. Juni 1886. Aus der Anamnese ist bemerkenswerth, dass von den Geschwistern 1 an einem Rückenmarksleiden, 2 an der Lungenschwindsucht gestorben sind. Sie selbst erkrankte Anfang Mai 1886 mit Stechen im linken Ohr, das von hier aus über die linke Gesichtshälfte ausstrahlte. Zugleich trat Stechen auf der Brust und im linken Arm auf; Pat. klagt weder über Husten noch Herzklopfen.

Die bei ihrem Eintritt vorgenommene *Untersuchung* ergab kräftigen Körperbau, gesunde Hautfarbe; Herz, Leber, Milz u. s. w. normal, Urin ohne Veränderung, *beide Lungenspitzen zeigen gedämpften Schall, unbestimmtes Athmen, trockene und feuchte kleinblasige, leicht klingende Rasselgeräusche, im Sputum massenhaft Tuberkelbacillen.* Was Pat. hauptsächlich klagt, sind Schmerzen im linken Ohr und dessen Umgebung; in dieser Gegend ist eine leichte Anästhesie zu constatiren, so dass ganz feine Tasteindrücke nicht mehr wahrgenommen werden. Function aller Kopfnerven intact. Pupillen normal.

Am 23. Juni tritt *Schmerzhaftigkeit im Nacken bei Bewegung* auf, am 26. Juni *Schwäche im linken Arm* und *Unempfindlichkeit gegen tactile Eindrücke. Druck der linken Hand erheblich schwächer als der der rechten*; Tags darauf gesellt sich hierzu *Unempfindlichkeit im rechten Bein, so dass feinere Berührungen nicht wahrgenommen werden. Sobald die Patientin die Wirbelsäule bewegt, treten heftige Schmerzen ein;* Druck auf die Nackenwirbel empfindlich. Im weiteren Verlaufe empfindet die Pat. während des Juli *Schwäche der rechten Hand* und eine Schwere des rechten Arms. Auch stellen sich unwillkürliche Streckbewegungen in den Extremitäten, speciell in den Fingern ein. Patellarsehnenreflex eher etwas stärker als normal, *Erschwerung des Urinlassens*, Obstipation.

1. September. Active Bewegung des steif gehaltenen Kopfes, dessen Bewegung bis dahin namentlich nach der linken Seite hin erschwert war, entschieden weniger schmerzhaft, so dass Pat. einige Tage darauf den Kopf ohne bedeutende Schmerzen nach allen Seiten drehen kann; stärkere Bewegungen der Wirbelsäule sind indessen noch nicht möglich. *Beim Phoniren bleibt ein Spalt zwischen den Stimmbändern, der Kehlkopf sonst normal, zeitweiliges Fehlschlucken.* Pupillarreflex normal, die Intelligenz nicht im mindesten gestört; kein Kopfschmerz. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Allmähliches Erlöschen der Hautreflexe.

Die *Diagnose* wurde auf *Tuberculosis pulmonum, Meningitis spinalis* (*cervicalis*)

tuberculosa gestellt. Die ausstrahlenden Schmerzen und die Anästhesie, die motorische Schwäche und krampfhaften Bewegungen der Extremitäten lassen kaum einen Zweifel an der Existenz der Meningitis zu; die Nackenstarre, die Schmerzhaftigkeit der Halswirbel bei Druck und bei activen Bewegungen, die Phonations- und Deglutitionsstörungen lassen die Meningitis in das Halsmark verlegen. Eine Betheiligung der Meninx cerebralis an dem Entzündungsprocess ist ausgeschlossen, weil alle Symptome, die auf eine Affection der Meninx cerebralis direct hindeuteten, im Verlaufe der Krankheit fehlten.

Am 6. Januar 1887 verliess die Patientin gebessert das Spital, um in ihre Heimath, ein Dorf in der Nähe Würzburgs, überzusiedeln. Dort fühlte sie sich bald wohler, kam im Laufe des nächsten Jahres 2 mal nach Würzburg zum Besuch und bot, als wir sie sahen, das Bild voller Genesung, d. h. sie war zu Fuss ins Spital gekommen und konnte sich wieder ohne jeden Schmerz bewegen.

Im März 1888, also 1¼ Jahr nach ihrem Austritte aus dem Spital, stellte sich Hämoptoë und Diarrhoe ein, das Lungenleiden verschlimmerte sich, so dass Pat. im Juli 1888 zum zweiten Mal ins Spital eintrat. Bei ihrer Aufnahme zeigten sich noch Residuen der früheren Spinalmeningitis insofern, als immer noch eine leichte Schwäche der linken Hand und eine gewisse Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten bestand; auch war noch eine leichte Steifigkeit der Halswirbelsäule unverkennbar, und vermied Pat. stärkere Bewegungen derselben. Der 7. Halswirbel und der 1.—3. Brustwirbel sind beim Anklopfen noch schmerzhaft; Sensibilität im Allgemeinen intact, Sehnenreflexe erhalten, nicht erhöht. Der Infiltrationsprocess der Lunge ist indessen fortgeschritten; zugleich bestehen starke Diarrhöen, hohes Fieber.

In den ersten Tagen des November trat Eingenommensein des Kopfes auf, lästiges Hitzegefühl, Röthung und Hyperästhesie der linken Wange, Nackenstarre, *Parese des rechten N. facialis, ausgesprochene Aphasie,* heftiger Kopfschmerz, beträchtliche Hyperästhesie und Contractur der Extremitäten, ferner Injection und Trübung der Eintrittsstelle beider Sehnerven, Pupillendifferenz, endlich erhöhte Pulsfrequenz, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Delirien, *Intelligenzstörung.*

Die *Diagnose einer Cerebralmeningitis* war darnach nicht zweifelhaft; der Exitus letalis erfolgte am 27. November 1888.

Die *klinische Diagnose* lautete: *Phthisis pulmonum, Tuberculose, alte Meningitis tuberculosa spinalis, frische Meningitis tub. cerebralis mit specieller Betheiligung der linken fossa Sylvii.*

Die *Obduction* (Rindfleisch) ergab: Tuberculosis, Phthisis pulmonum, *frische Meningitis basilaris tuberculosa* (am stärksten concentrirt auf die Gegend der A. fosa. Sylvii sinistra), *Residuen einer geheilten Meningitis spinalis.* Die Pia spinalis cervicalis zeigte makroskopisch auch nicht die leiseste Abweichung von der Norm, so dass erst eine genaue mikroskopische Untersuchung das unbestreitbare Ergebniss lieferte, dass die Pia spinalis früher Sitz einer Tuberculose gewesen war.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle von tuberculöser Spinalmeningitis ist die letztere, wie schon bemerkt, nur Theilerscheinung einer die Meninx des gesammten Centralnervensystems betreffenden tuberculösen Entzündung. Die Basilarmeningitis beherrscht hierbei die Scene; die gleichzeitige Spinalmeningitis wird meist nicht beachtet oder ganz übersehen. In einzelnen Fällen handelt es sich offenbar um eine von einem ursprünglich bestehenden tuberculösen Herd in der Lunge *in continuo fortschreitende Propagation des Giftes durch Pleura und Zwischenwirbellöcher auf die Rückenmarkshäute* und von da aufwärts zur Basis cerebri; in anderen Fällen mag das umgekehrte Verhalten, eine *descendirend verlaufende Meningitis,* vorliegen, indem die Entzündungsproducte der ursprünglich infectiös entzündeten Pia des Gehirns sich mechanisch nach unten senken und secundär eine Spinalmeningitis anregen. Bei der relativen Häufigkeit des tuberculösen Charakters der Spinalmeningitis ist daher in Fällen, wo die Symptome der Spinalmeningitis ausgesprochen und zugleich Symptome von Lungenerkrankung vorhanden sind, die wiederholte *Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen* nicht zu versäumen.

Erst wenn die Beachtung der Anamnese und die genaue Untersuchung des Falls



keinen Anhalt für die Annahme einer Entstehung der Spinalmeningitis durch eines der genannten ätiologischen Momente ergiebt, darf an Fracturen und Luxationen der Wirbel, Erschütterungen der Wirbelsäule oder starke *Erkältungen* als Ursachen der Krankheit gedacht werden. Wenn letztere auch nicht als directe Veranlassungen der Spinalmeningitis gelten können, so ist doch ihr Einfluss als disponirender Factoren, durch die eine locale Schädigung der Gewebsresistenz geschaffen wird (so dass sonst unschädliche Entzündungs- und Eitererreger nunmehr zur Wirkung kommen), nicht von der Hand zu weisen.

Differentialdiagnose.

Zu Verwechslung mit anderen Krankheiten giebt die acute Spinalmeningitis nicht selten Anlass. *Rheumatismus der Halswirbelgelenke,* und ebenso *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* hat die Steifigkeit in Hals- und Rückenhaltung, die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen, sowie die Empfindlichkeit und die spastische Contractur der betroffenen Muskeln mit ihr gemein. Dagegen fehlen die Muskelzuckungen und die Sensibilitätsstörungen der Haut, vor allem aber die excentrischen Erscheinungen in den Extremitäten, in der Function der Blase, die Pupillenveränderungen u. a., meist auch das Fieber, während schwere Athmungsbeschwerden unter Umständen auch bei einfachem Muskelrheumatismus sich einstellen, wenn derselbe sich speciell auf die Athmungsmuskeln des Thorax concentrirt.

Vom *Tetanus* ist die Spinalmeningitis gewöhnlich leicht und sicher zu unterscheiden. Bei diesem ist die Reflexerregbarkeit enorm gesteigert, herrscht von Anfang an Trismus, eventuell auch Schlundmuskelkrampf vor, und entwickelt sich eine Starre der Gesichtsmuskeln, welche dem Bilde der Meningitis spinalis fremd ist; auf der anderen Seite fehlen beim Tetanus die Fiebererscheinungen (von den prämortalen Temperatursteigerungen abgesehen), die Hauthyperästhesie und die Lähmungen, die Pupillenveränderungen und das Hinzutreten von cerebralen Erscheinungen. Auch die Aetiologie des Einzelfalles kann die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hinlenken. Für den Tetanus spricht eine dem Ausbruch der Krankheit mehrere Tage oder Wochen lang vorangegangene Verwundung; absolut beweisend für Tetanus ist die traumatische Entstehung übrigens nicht, da die Spinalmeningitis zuweilen auch septicopyämischen Ursprungs ist. Die in neuester Zeit sichergestellte Thatsache, dass der Tetanus specifischen Bacillen seine Entstehung verdankt, lässt sich bis jetzt diagnostisch nur in ganz beschränktem Maasse verwerthen.

Mit *hysterischen Krampfzuständen* wird die acute Spinalmeningitis kaum je verwechselt werden. Das Variable in dem Bilde der Hysterie, der ganze Eindruck, den die Kranken machen, die Uebertriebenheiten in der Aeusserung der Beschwerden neben dem doch im Ganzen leichten Ergriffensein des Allgemeinbefindens und die nie fehlende typische Affection der Psyche bei der Hysterie wird den einigermassen geübten Diagnostiker rasch auf die richtige Fährte leiten. Dagegen ist die Differentialdiagnose zwischen *acuter Myelitis* und Spinalmeningitis oft recht schwierig, zumal Combinationen beider Krankheiten häufig sind, und ein Theil der Symptome im Verlauf der Spinalmeningitis ja überhaupt auf eine Mitbetheiligung des Marks am Entzündungsprocess zu beziehen ist. Im Allgemeinen herrschen bei der Myelitis die *Lähmungserscheinungen* auf dem motorischen und sensiblen Gebiete, die trophischen Störungen der Haut, die Blasenlähmung, eventuell auch die Reflexsteigerung

vor, während die Reizsymptome, die Hyperästhesie und die Schmerzen, geringer sind, namentlich die Bewegungen der Wirbelsäule und der Extremitäten den Schmerz nicht steigern, vor allem aber die *Steifigkeit des Rückens* und die *Nackenstarre fehlen*, Symptome, welche der Spinalmeningitis ihren charakteristischen Stempel aufdrücken.

Chronische Spinalmeningitis.

Chronische Spinal-meningitis.

Die Diagnose der chronischen Spinalmeningitis ist gewöhnlich nur insoweit zu machen, dass man zu entscheiden hat, ob Symptome darauf hindeuten, dass neben anatomischen, chronisch auftretenden Veränderungen des Marks auch eine entzündliche Affection der Rückenmarkshäute anzunehmen ist. Viel seltener handelt es sich um andere Entstehungsformen der chronischen Spinalmeningitis: um die Entwicklung einer solchen aus einer acuten Meningitis, auch zuweilen um eine selbständige, von Anfang an chronisch verlaufende Meningitis auf syphilitischer Basis oder bei chronischem Alcoholismus. Die für die Diagnose in Betracht kommenden Symptome sind die bei der acuten Spinalmeningitis geschilderten; nur sind sie weniger stark ausgeprägt und kommen langsamer zur Ausbildung: *Steifigkeit des Rückens und Nackens, Schmerz,* an letzteren Stellen localisirt und *durch Bewegungen gesteigert,* excentrische Schmerzen und Schweregefühl in den Extremitäten, Reifgefühl, Parästhesie oder Hyperästhesie der Haut, Muskelkrämpfe und -contracturen. Im späteren Verlaufe herrschen die *Lähmungserscheinungen* vor: Anästhesie, Blasenlähmung, paraplegische Symptome. Letztere können durch Lageveränderungen, speciell im Liegen durch Senkung des Exudats, oder stärkere passive Blutfülle im Rückgratskanal zunehmen. Ist die Compression der Wurzeln durch das Exsudat oder durch chronische Verdickungen und Verwachsungen eine vollständige, so entwickelt sich Atrophie der gelähmten Muskeln (Entartungsreaction), Blasenlähmung, Anästhesie und Aufhebung der Reflexe. Ob hierbei die Pia und Arachnoidea, oder mehr die Dura erkrankt ist, lässt sich in der Regel höchstens vermuthen. An eine Entzündung der äusseren Fläche der Dura (*Pachymeningitis spinalis externa*) ist zu denken, wenn die Entwicklung der Symptome der chronischen Spinalmeningitis sich allmählich (per contiguitatem) zu Wirbelcaries, tiefgreifendem Decubitus oder Vereiterung von Muskeln, die der Wirbelsäule anliegen, hinzugesellt.

Pachymeningitis hypertrophica.

Besser fundirt ist die Diagnose einer Form von chronischer, die Dura mater betreffender Spinalmeningitis, die zu einem höchst charakteristischen Krankheitsbild führt. Es ist dies die von Charcot zuerst beschriebene sogenannte *Pachymeningitis hypertrophica* (cervicalis interna). Hierbei bildet sich auf der *Innenfläche* der Dura spinalis in Folge chronischer Entzündung eine bis $^1/_2$ Cm. dicke, derbe Schwiele, welche das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln comprimirt und dadurch prägnante Folgeerscheinungen bedingt.

Anfangserscheinungen (Stadium der Irritation) sind: heftige Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie und Parästhesie in den Armen, Exantheme (Herpes und Pemphigus), Abschuppung und Rauhigkeit der Haut der oberen Extremitäten, ferner, wenn auch selten, Zuckungen und Contracturen in den Muskeln.

Allmählicher (im Verlauf von 8—10 Wochen) Uebergang in das zweite Stadium, dasjenige der *Lähmungen.* Dasselbe ist charakterisirt durch die Erscheinungen der motorischen Paralyse im Bereich der oberen Extremitäten. Fast immer betrifft diese Lähmung theilweise das Gebiet des Ulnaris und des Medianus, während dasjenige des Radialis freibleibt. Dadurch kommt es zum antagonistischen Ueberwiegen der Radialisinnervation, *so dass die Hand dorsalflectirt gehalten wird.* Zu gleicher Zeit besteht eine Beugung der beiden Endphalangen der Finger (Klauenstellung). Indessen tritt natürlich diese Contracturstellung in Dorsalflexion nur dann ein, wenn nicht zugleich der Radialis betroffen ist, in welchem Fall dann umgekehrt dauernde Volarflexionsstellung der Hand beobachtet wurde. Die gelähmten Muskeln sind *atrophisch* und zeigen

Entartungsreaction; die Haut wird stellenweise *anästhetisch.* Weiterhin entwickeln sich durch den Druck des hypertrophischen Bindegewebes auf das Rückenmark selbst auch Lähmungen der unteren Extremitäten. Die Ursache dieser letzteren ist der Druck, welchen die Vorderseitenstränge des Halsmarks und damit die durchziehenden Faserbahnen für die unteren Extremitäten erfahren. Die Lähmung der letzteren unterscheidet sich von der durch Compression der Wurzelfasern zu Stande kommenden Lähmung der oberen Extremitäten dadurch, dass an den Beinen keine Atrophie sich entwickelt, die electrische Reaction normal, und die Sehnenreflexe gesteigert sind. Daneben entwickeln sich die übrigen Erscheinungen der Rückenmarkscompression: Anästhesie, Decubitus, Blasenlähmung u. s. w.

Differentialdiagnose.

Das verschiedene Verhalten der oberen Extremitäten gegenüber dem der unteren deutet mit Sicherheit darauf hin, dass im Innern der Halswirbelsäule ein Krankheitsprocess vorhanden ist, der dort die Nervenwurzeln und weiterhin das Rückenmark selbst lädirt. Die Muskelatrophie im Bereiche der oberen Extremitäten kann an die *progressive Muskelatrophie* und *amyotrophische Lateralsclerose* erinnern; indessen fehlen bei diesen Affectionen die Reizerscheinungen, die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen überhaupt. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen der in Rede stehenden Krankheit und der *Spondylitis cervicalis* mit secundären Compressionssymptomen. Für Spondylitis spricht die Schmerzhaftigkeit eines einzelnen Wirbels bei Druck, noch mehr die Difformität der Wirbelsäule, der weniger typische Gang der Erkrankung und der etwaige Nachweis von Tuberculose anderer Organe. Dagegen ist eine Unterscheidung der Pachymeningitis hypertrophica von *Meningealtumoren* der Halswirbelsäule nicht mehr möglich, wenn man nicht auf die etwas langsamere Entwicklung der Reizsymptome bei den Tumoren Werth legen will und nicht die Constatirung von an anderen Körperstellen zur Entwicklung gekommenen Tumoren mit für die Diagnose verwerthen kann. Doch überschreitet dieselbe selbst dann nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Pachymeningitis haemorrhagica.

Pachymeningitis haemorrhagica (interna) mit Absetzung einer fibrinös-blutigen Exsudatmasse auf die Innenfläche der Dura im Subduralraume. Wichtig für die Diagnose ist, dass die Erkrankung gewöhnlich mit Hämatom der Dura mater des Gehirns combinirt vorkommt, und dass beide Affectionen auf der Basis von Psychosen (Dementia paralytica) und Alkoholmissbrauch zu Stande kommen. Von einer sicheren Diagnose der Krankheit ist keine Rede; doch kann man an das Vorhandensein derselben denken, wenn bei Potatoren und Paralytikern und namentlich bei gleichzeitigen Erscheinungen von Hämatom der Dura des Gehirns die Symptome der chronischen Meningitis spinalis sich geltend machen: Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Rückens, Nackenstarre, excentrische Schmerzen, Contracturen und Schwäche neben Hyperästhesie oder Anästhesie der Extremitäten — Erscheinungen, welche intercurrent *exacerbiren* und sich in acuter Weise mit den Symptomen des Drucks auf die Nervenwurzeln und die Rückenmarkssubstanz vergesellschaften können dann, wenn plötzliche stärkere Blutungen aus den Pseudomembranen erfolgen.

Meningealneubildungen. Die Diagnose derselben wird bei Besprechung der Tumoren des Rückenmarks später erörtert werden.

Diagnose der Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

Vorbemerkungen.

Degenerationsprocesse im Rückenmark.

Die entzündlichen Vorgänge im Rückenmark spielen auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten eine ausserordentlich weitreichende Rolle. Wenn wir als das Product jener Processe fettigen Zerfall der Nervensubstanz und — wenigstens bei den chronisch verlaufenden Fällen — Wucherung des Gliagewebes („graue Degeneration" — Sclerose) annehmen, so fällt der grösste Theil aller Rückenmarkskrankheiten in die Rubrik der chronischen Myelitis. Man hat neuerdings bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten



die beiden Endproducte der anatomischen Veränderungen genetisch von einander getrennt und die Nervendegeneration in gewissen Rückenmarkskrankheitsbildern (Tabes, Lateralsclerose u. s. w.) als das Wesentliche, Primäre, die Gliawucherung als das im Bild mehr Nebensächliche, Secundäre aufgefasst und die betreffenden Processe vollständig von den entzündlichen abgeschieden. Ob dies vom anatomischen Standpunkt aus schon jetzt mit vollem Rechte geschieht, soll dahin gestellt bleiben. Soviel aber kann ja wohl als sicher gelten, dass bei der Degeneration der Nervenelemente des Rückenmarks die Abhängigkeit der einzelnen Theile der Rückenmarkssubstanz von gewissen, in Ganglienzellen repräsentirten trophischen Centren eine grosse Rolle spielt, indem die Zerstörung dieser Centren Degeneration von Nervenfasern in regelmässiger Weise zur Folge hat. Dieses Abhängigkeitsverhältniss beherrscht den Gang und die Intensität der einzelnen Degenerationsprocesse. Ob dieselben ganz bestimmte Bahnen einhalten oder scheinbar mehr regellos erfolgen, hängt bis zu einem gewissen Grade nur von der ursprünglichen Localisation und Ausdehnung des Krankheitsprocesses ab; für die Entwicklung der Degeneration selbst ist es gleichgültig, ob entzündliche oder andere, die Bahnen des trophischen Einflusses schädigende Veränderungen zu Grunde liegen.

System-erkrankung.

In einem Theil der Rückenmarkskrankheiten, bei Tabes, Lateralsclerose u. a. werden mit grosser Regelmässigkeit bestimmte anatomisch und functionell zusammengehörige Faserbahnen (und Gangliencomplexe) afficirt — „Fasersysteme", so dass man für diese Krankheiten den unglücklichen Namen der *„systematischen" Rückenmarkskrankheiten* gewählt hat im Gegensatz zu den „unsystematischen" (!), welche die Länge und Quere des Rückenmarks diffus oder in regellos zerstreuten Herden durchsetzen. Warum in dem einen Falle dieser, in einem anderen Falle ein anderer bestimmter Rückenmarksabschnitt befallen ist, entzieht sich vorderhand unserem Verständniss, ist ebenso unbegreiflich, wie dass gewisse toxische Substanzen (Blei, Strychnin, Ergotin u. a.) ganz bestimmte Faserbahnen des Rückenmarks functionell schädigen.

Für den Diagnostiker stellt sich die Frage zunächst immer so, dass er beim einzelnen Kranken zu entscheiden hat, welche dem Rückenmark zukommenden Functionen im Krankheitsbilde alterirt erscheinen, um dann auf den Ort und in zweiter Linie auf die Art der Läsion einen Rückschluss zu machen, d. h. die Diagnose der functionellen Störung zu einer möglichst genau anatomisch localisirten zu gestalten.

Von diesem Standpunkte aus wird es gerathen sein, die schärfer begrenzten und daher im Allgemeinen leichter diagnosticirbaren Rückenmarkskrankheiten zunächst der Besprechung zu unterziehen.

Tabes dorsalis. Graue Degeneration der Hinterstränge. Leukomyelitis posterior chronica.

Die *Tabes dorsalis* stellt eine der am längsten und besten gekannten, chronisch-progressiv verlaufenden, partiellen Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz dar. Die *anatomische* Grundlage der Tabes fällt im Grossen und Ganzen mit einer *Degeneration der Hinterstränge* zusammen, die wichtigste *klinische,* das Symptomenbild beherrschende Aeusserung der Krankheit ist die *Ataxie* und *Störungen in der sensiblen Sphäre.*

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, indem ein gewisser Complex von Symptomen für die Tabes pathognostisch ist. Schwierigkeiten bietet die Diagnose nur im allerersten Anfang der Krankheit und zuweilen in den späteren Stadien, wenn das typische Tabesbild in Folge von Erscheinungen, die durch das Fortschreiten der anatomischen Veränderungen über den gewöhnlichen Rahmen hinaus bedingt sind, wesentlich modificirt wird und damit seine Specifität mehr oder weniger einbüsst.

Diagnose des I. Stadiums der Tabes.

Die *Tabes incipiens* ist der Diagnose zugänglich, sobald *blitzartige* (sog. lancinirende), in Paroxysmen auftretende *Schmerzen* im Kreuz und in den un-



teren Extremitäten sich einstellen, und dabei die *Sehnenreflexe fehlen.* Diese Symptome können Jahre lang bestehen, ohne dass sich Ataxie dazu zu gesellen braucht. Trotzdem kann, wie das Sectionsresultat lehrt, in solchen Fällen eine typische graue Degeneration der Hinterstränge bestehen. Zu diesen beiden Initialsymptomen kommen gewöhnlich als drittes Symptom *Störungen der Beweglichkeit* und der *Weite* der *Pupille,* und zwar *reflectorische Pupillenstarre* in ungefähr der Hälfte der Fälle, aber auch, wenngleich selten, *totale,* d. h. sowohl reflectorische, als auch accommodative, *Verengerung* (Myosis) und *Ungleichheit* der *Pupillen.* Bei der *reflectorischen Pupillenstarre* sind die Pupillen meist enger, als normal, reagiren zwar noch beim Accommodationsvorgange, nicht aber bei plötzlichem Lichteinfall.

Seltener als diese drei gewöhnlich combinirten Initialerscheinungen der Tabes finden sich bereits im ersten Stadium der Tabes *Erkrankungen* des *Sehnerven* und der *Augenmuskeln,* die zuweilen sogar den vorhingenannten spinalen Erscheinungen längere Zeit vorangehen. Aus letzterem Grunde muss daher an der diagnostischen Regel festgehalten werden, nicht nur in den späteren Stadien der Tabes, wo die Diagnose gewöhnlich überhaupt keine Schwierigkeiten bietet, sondern in jedem irgend suspecten Falle die Prüfung auf Augenmuskellähmungen und speciell auch die Bestimmung der Functionen des Sehorgans, sowie die ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen. Die dabei auf eine Entwicklung von Tabes dorsalis hinweisenden Befunde sind kurz folgende:

Augenbefund bei Tabes.

Lähmungen des *Nervus abducens* und *oculomotorius* dürften wohl in gleicher Häufigkeit vorkommen; sie treten ziemlich plötzlich auf und nicht selten unvollkommen, und *können manchmal verhältnissmässig rasch verschwinden.* Lähmungen des *Nervus trochlearis* sind dagegen recht selten. Lähmungen von Augenmuskeln sind fast in der Hälfte von Sehnervenerkrankung anzutreffen und bestehen in der Regel schon längere Zeit, ehe letztere sich einstellt.

Die *functionellen Störungen* bei *Sehnervenerkrankung* werden häufig durch starke Blendungserscheinungen oder durch nebeliges Sehen eingeleitet. Gewöhnlich ist anfänglich die Herabsetzung des centralen Sehvermögens eine mässige; auffällig ist das frühzeitige Auftreten von Roth-Grünblindheit. Die Grenzen des Gesichtsfeldes zeigen häufig eine Zick-Zackform. Diese Störungen nehmen im Allgemeinen fortschreitend zu; es kann sogar innerhalb 4—5 Monaten Erblindung eintreten, die sonst in der Regel einen Zeitraum von 1—3 Jahren braucht.

Die *Untersuchung* mit dem *Augenspiegel* ergiebt als nur seltenen Befund im Beginne der Erkrankung: den Sehnerven etwas geröthet, leicht trübe und von einem mehr grauen Farbenton. Viel häufiger beobachtet man eine, auch diesem sog. entzündlichen Stadium folgende, *blassgraue Verfärbung des Sehnerven (graue Atrophie) mit scharfer Begrenzung und normal gefüllten Gefässen;* letztere erscheinen etwas verengt, wenn allmählich die anfänglich vorwiegend graue Färbung sich in eine weisslich-graue umwandelt. Auch kann eine ophthalmoskopisch sichtbare Veränderung der Sehnervenpapille noch fehlen bei schon ausgesprochenen functionellen Störungen.

Weniger constante Initial-symptome.

Während in der Regel die lancinirenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes sich auf die unteren Extremitäten beschränken, kommen auch Beispiele vor, wo dieselben auf den Rumpf, seltener Fälle, wo sie auf die oberen Extremitäten concentrirt sind. Leicht zu übersehen, weil gewöhnlich nur angedeutet, aber die Diagnose des ersten Stadiums der Tabes wesentlich ergänzend, sind ferner Symptome, die sich bald früher, bald später zu den geschilderten Initialerscheinungen hinzugesellen: Sensibilitätsstörungen der verschiedensten Art, leichte Anästhesien, *Parästhesien* (Formication, pelziges Gefühl an den Sohlen [Gefühl des Gehens auf Watte, Sand u. s. w.] und an



den Händen, wie es scheint, mit Vorliebe im Ulnarisgebiet, vor allem das ziemlich constant vorkommende, gefürchtete *Gürtelgefühl*, d. h. die Empfindung eines den Rumpf umschnürenden Reifens), das Gefühl leichter *Ermüdung*, schon im Liegen sich geltend machend, namentlich aber nach längerem Gehen und Stehen. Unter den früh auftretenden Symptomen erscheint auch nicht selten *Blasenschwäche* (Retention und unwillkürlicher Abgang des Urins), *sexuelle Störungen* (Priapismus, schmerzhafte Ejaculation u. ä., später constant Impotenz) und *Parästhesie im Rectum*, das Gefühl, als stecke ein Keil im Mastdarm u. s. w., das sich zu anfallsweise auftretenden Schmerzen, den sog. analen Krisen, steigern kann. Wie von Seiten der Nerven des Rectums, kommen auch von Seiten anderer Eingeweidenerven ausgelöste Neuralgien schon in diesem Stadium der Krankheit vor, die man nach Charcot's Vorgang mit dem nicht sehr glücklich gewählten Namen der *Krisen* bezeichnet hat. Die häufigsten derselben sind die *gastrischen* Krisen — anfallsweise auftretende heftige Magenschmerzen mit Erbrechen, selten nur Erbrechen oder nur Gastralgien, stunden- oder tagelang andauernd und dann wieder wochenlang aussetzend. Seltener sind die *Darmkrisen* (unstillbare Diarrhöen), *Nephrokrisen* (Nierenkolik ähnliche Anfälle mit verminderter Diurese und vorübergehender Albuminurie), *Schlundkrisen* (Paroxysmen von Schlingbeschwerden), *Laryngokrisen* (nervöse Hustenanfälle mit den Symptomen des Laryngospasmus und später der Posticuslähmung) und die *Herzkrisen* (Pulsbeschleunigung, Angina pectoris, Ohnmachten).

Eingeweidekrisen.

Entsprechend den bei der Tabes vorkommenden anatomischen Veränderungen in den Hirnnerven und im Grosshirn findet man zuweilen schon früh auch andere, zum Theil später noch näher zu erörternde Symptome: ausser der Sehschwäche und den Oculomotorius- und Abducenslähmungen progressive Schwerhörigkeit, Trigeminusneuralgien, Schwindel, apoplecitforme und epileptiforme Anfälle u. ä.

Zweites Stadium der Tabes. Stadium atacticum.

Unter Steigerung der angeführten constanten oder selteneren Initialsymptome tritt unter Fortbestehen der letzteren das zweite Stadium der Tabes ein, welches nach dem in demselben am eclatantesten hervortretenden Symptom das „*atactische*“ heisst. Die Krankheit ist jetzt, wo sie voll ausgebildet und das ihr den Stempel aufdrückende Symptom, die *Ataxie*, entwickelt ist selbst bei oberflächlicher Untersuchung nicht zu verkennen. Das Charakteristische der Störung ist, dass *trotz erhaltener willkürlicher Kraft*, *Ernährung* und *electrischer Reaction der Muskeln* doch eine so bedeutende Störung ihrer Function besteht, dass das Gehen, Stehen u. a. äusserst erschwert, ja schliesslich ganz unmöglich werden kann. Die Ursache dieser Erscheinung liegt, wie Duchenne zuerst richtig erkannte, in einer *Störung der Coordination der Muskelaction*. Das harmonische Zusammenwirken der Muskeln bei Bewegungen, die ein feindifferenzirtes Maass der Intensität der Muskelcontraction voraussetzen, ist gestört oder aufgehoben. Eine Ungeschicklichkeit in der Locomotion, excessive Bewegungsexcursionen machen sich geltend, weniger bei offenen, als bei geschlossenen Augen, wo auch der Kranke sofort, namentlich, wenn er die Füsse an einander geschlossen hält, mehr oder weniger beträchtlich schwankt (Brach-Romberg'*sches Symptom*). Dem entspricht auch der pathognostische Gang der Tabeskranken: die Beine werden abnorm hoch

gehoben, stampfend, mit den Hacken zuerst, aufgesetzt (Hackengang). Soll der Kranke rasch sich umwenden, oder aus sitzender Stellung sich erheben, so macht dies besondere Schwierigkeiten; ebenso treten bei complicirteren Muskelactionen, beim Tanzen, Stehen auf einem Beine u. ä. starke Schwankungen zu Tage. Erst nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, erstreckt sich im weiteren Verlaufe der Tabes die Ataxie auch auf die oberen Extremitäten, so dass feinere Manipulationen: Schreiben, Zuknöpfen u. s. w. nur unsicher erfolgen, und die Ausführung geradliniger Fingerbewegung unmöglich wird.

Drittes, „paralytisches“ Stadium.

An dieses Stadium, das, gleich dem ersten, Jahre lang bestehen kann — ich kenne einen Fall, wo seit dem Beginn der Tabes 34 Jahre verflossen sind, der Kranke aber noch verhältnissmässig gut geht, so dass er das Geschäft eines Colporteurs versieht — reiht sich schliesslich, wenn nicht intercurrente Krankheiten dem Leben des Patienten ein Ende machen, das *dritte Stadium des Tabes* an, charakterisirt durch *Paralyse der Beine,* vollkommene *Blasenlähmung, Cystitis, Decubitus,* kurz durch die bei schweren, diffusen Rückenmarkserkrankungen gewöhnlichen Erscheinungen.

Details der Degeneration im Rückenmark.

Im letzteren Falle ist der degenerative Process nicht mehr auf die Hinterstränge beschränkt, vielmehr eine Verbreitung auf die (motorischen) Pyramidenseitenstrangbahnen und eventuell auf die Vorderhörner anzunehmen. Solche Ausdehnungen des Processes auf die vorderen Partien des Rückenmarks sind indessen selten, ebenso wie Degenerationsvorgänge im Boden des 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii oder in der Grosshirnrinde. Häufiger kommen degenerative Veränderungen im Opticus, Vagus und in anderen peripheren (sensiblen) Nerven vor. Das typische Gebiet des Tabesprocesses bleiben aber unzweifehaft die *Hinterstränge,* in denen übrigens ausnahmslos ein kleines Gebiet derselben (nahe der grauen Commissur ventral gelegen, Fig. 19 *i*), dessen Fasern höchstwahrscheinlich gar nicht aus den hinteren Wurzeln stammen, vom Degenerationsprocess ausgespart bleibt. Speciell nehmen an der Entartung diejenigen Fasern der hinteren Wurzeln Theil, welche die äussere Zone (Einstrahlungswurzelzone) der Keilstränge durchsetzend, theils in den Goll'schen Strängen nach oben steigen, theils Reflexcollateralen oder auch speciell sensible Collateralen in die graue Substanz abgeben, theils endlich durch Collateralen mit den Clarke'schen Säulen in Verbindung treten (s. Fig. 19). Die Ganglienzellen der letzteren bleiben normal, dagegen erscheint das sie umgebende feinste Fasernetz speciell durch Degeneration der an die Clarke'schen Ganglienzellen herantretenden Fasern und Endbäumchen verödet (Lissauer).

Die Folgen dieser typischen Veränderungen bei der Tabes dürfen nach dem, was wir früher über den Faseraufbau des Rückenmarks auseinandergesetzt haben, wohl am wahrscheinlichsten in folgender Weise gedeutet werden:

Die Degeneration der Hinterstränge betrifft in den Anfangsstadien der Krankheit, wo die Genese der Tabes und ihre charakteristischen Züge am besten studirt werden können, wesentlich die *(Einstrahlungs-) Wurzelzonen der Keilstränge.* Damit sind von den aus den hinteren Wurzeln in das Rückenmark einstrahlenden Fasern in specie betroffen: 1. die *in den Keilsträngen und weiter nach oben hin in den* Goll'schen *Strängen aufsteigenden Fasern,* 2. die *zu den* Clarke'schen *Säulen ziehenden und von da in den Kleinhirnseitenstrangbahnen aufsteigenden* (speciell der Coordination dienenden) Wurzelfasern bezw. Collateralen und 3. die aus den Hintersträngen in das Hinterhorn einstrahlenden und zum Vorderhorn verlaufenden *Reflexcollateralen* (s. Fig. 19 *hrc*). Die erstgenannten dieser Faserbahnen werden durch ihre Unterbrechung in den Wurzelzonen der Hinterstränge von ihren trophischen Centren im Spinalganglion (deren Zellen intact bleiben) getrennt. Es degenerirt daher secundär ihre Bahn hirnwärts von der Läsionsstelle, d. h. es degeneriren die Goll'schen Stränge, in welchen auch in der That

schmale Degenerationsstreifen neben der Degeneration der genannten Wurzelzonen in den Keilsträngen im Anfang der Krankheit angetroffen werden; ausserdem degenerirt das Gebiet ihrer Collateralen, soweit es vom Erkrankungsprocess betroffen ist, in den Hinterhörnern bis zu den zugehörigeu Strangzellen. Anders verhält es sich mit der zweiten der betroffenen Faserbahnen. Da die CLARKE'schen Ganglienzellen bei der Tabes anerkannt intact bleiben und diese die Ursprungszellen für die Kleinhirnseitenstrangfasern darstellen, so ist auch kein Grund für eine aufsteigende secundäre Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen gegeben. Dagegen degeneriren (ausser den Wurzelfasern) die Collateralen jener zweiten Kategorie von Fasern auf der Strecke zwischen der ursprünglichen Erkrankungsstelle (in den Wurzelzonen der Keilstränge) und den CLARKE-schen Säulen, und findet sich namentlich in der Umgebung der letzteren eine auffallende Atrophie und Faserarmuth der grauen Substanz des Hinterhorns.

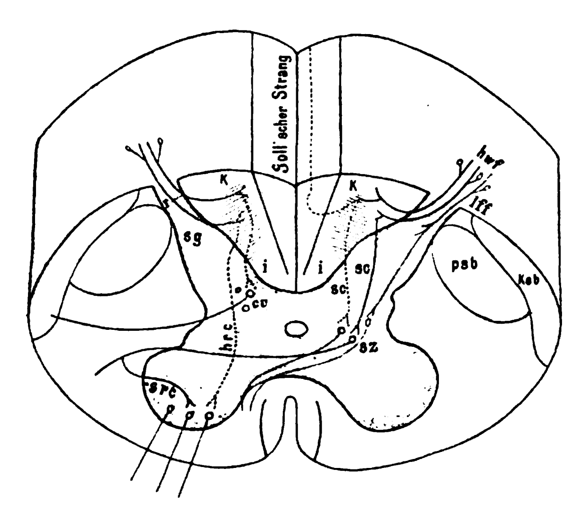


Fig. 19.

Schema der primären Degenerationsfelder und der secundären Faserdegeneration im Anfangsstadium der Tabes.

psb Pyramidenseitenstrangbahn. *ksb* Kleinhirnseitenstrangbahn. *hwf* hintere Wurzelfasern. *lff* lateral eintretende feine Wurzelfasern. *k* Stelle der ersten Erkrankung. *r* Randzone. *sg* Substantia gelatinosa. *i* freibleibende vordere Felder des Keilstrangs. *cv* CLARKE'sche Säulen. *sc* sensible Collateralen. *sz* Strangzellen. *hrc* Hinterstrangreflexcollaterale. *src* Seitenstrangreflexcollaterale. ——— erhaltene, – – – – degenerirte Fasern.

Ebenso wenig als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und Pyramidenbahnen findet sich in den typischen Fällen eine secundäre Degeneration in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge. Für eine solche ist auch in den erwähnten anatomischen Veränderungen bei der Tabes kein Grund gegeben. Denn die gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden Fasern stehen zwar vor ihrem Eintreten ins Rückenmark mit Zellen der Spinalganglien in Verbindung, treten aber weiterhin mit Ganglienzellen in der grauen Substanz, den Strangzellen, d. h. mit einer zweiten Zellstation, in Contact und werden von letzteren trophisch beeinflusst. Ein solcher zweiter trophischer Einfluss wird auch den in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden (hauptsächlich dem Muskelgefühl dienenden) Fasern, aber erst in der Medulla oblongata, zu Theil, daher sich ihr Degenerationsfeld in den GOLL'schen Strängen auf alle Fälle durch die ganze Länge des Rückenmarks erstreckt.

Neben der Degeneration im Keilstrang und ihren Folgen findet sich weiterhin, wie LISSAUER neuestens nachgewiesen hat, als typischer Ausdruck des Degenerationsprocesses bei der Tabes noch *eine Erkrankung der feinen Wurzelfasern der an der Spitze des Hinterhorns gelegenen Randzone* (s. Fig. 19 *r*), die, am meisten lateral eintretend, die Hauptmasse der zu den Strangzellen ziehenden und gekreuzt zur Medulla oblongata aufsteigenden sensiblen Fasern repräsentiren (s. Fig. 19 *lff*). *Da aber die Randzone in der Regel erst später erkrankt, als die Wurzelzone der Keilstränge,* so ist es begreiflich, dass die in Rede stehenden Fasern meist länger leitungsfähig bleiben, als die aus den Keilsträngen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern.

Erklärung des Zustandekommens der Initialsymptome.

Sind die entwickelten Annahmen richtig — und vorderhand wüsste ich keinen zwingenden Grund, der dagegen spräche —, so werden damit verschiedene bei der Diagnose der Anfangsstadien der Tabes in Betracht kom-

mende, auf den ersten Blick zum Theil schwer deutbare Thatsachen verständlich. Ich sehe dabei von der reflectorischen Pupillenstarre, die vielleicht auf einen neuritischen Process in dem den Sphincter pupillae versorgenden Ast des Oculomotorius zu beziehen ist, ab, ebenso von den lancinirenden Schmerzen, die auf eine Reizung der in das Rückenmark einstrahlenden sensiblen Wurzelfasern hinweisen, und möchte zunächst nur eine Thatsache berühren, die mir selbst, wie gewiss Jedem, der eine grössere Anzahl von Tabesfällen beobachtet hat, aufgefallen ist. Nicht selten macht sich im Anfang der Krankheit ein starker Contrast zwischen der äusserst geringen Entwicklung der sensiblen Störungen der Haut einerseits, dem Fehlen der Sehnenreflexe und ausgesprochenen Coordinationsstörungen andererseits geltend. Nach dem, was wir soeben von dem Einsetzen der anatomischen Veränderungen bei der Tabes erörterten, ist dies wohl begreiflich. Eine nicht unbeträchtliche Masse der sensiblen Wurzelfasern, speciell ein grosser Theil der die Leitung der Tastempfindungen besorgenden Fasern (welche wahrscheinlich in der grauen Substanz mit Strangzellen in Contact treten und von hier aus gekreuzt in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigen) kann nämlich, wie wir gesehen haben, im Initialstadium der Tabes zunächst ganz intact bleiben, während die jener Leitung jedenfalls in geringerem Maasse, vielmehr in der Hauptsache der Leitung des Muskelgefühls dienenden Hinterstränge die zuerst erkrankten Partien des Rückenmarks darstellen.

Auch das Verhalten der *Reflexe* findet bei unseren Annahmen eine befriedigende Erklärung. Im Allgemeinen sind die *Hautreflexe* bei Tabeskranken *nicht gestört.* Dies erklärt sich zunächst für die gekreuzten Reflexe aus dem Erhaltenbleiben der von den Vorderseitensträngen abgehenden Reflexcollateralen (s. Fig. 19 *src*) — für die ungekreuzten Reflexe aus dem Umstand, dass die Reflexbögen derselben jedenfalls zum grössten Theil in oberhalb des Rückenmarks gelegenen Partien des Centralnervensystems zu suchen sind, und dass die hierzu führenden sensiblen Bahnen in den Vorderseitensträngen im Anfang der Krankheit intact sind. Dagegen sind die Sehnenreflexe aufgehoben, weil das ursprüngliche Erkankungsgebiet im Rückenmark die nach den Vorderhörnern abgehenden Reflexcollateralen (Fig. 19 *hrc*) in sich schliesst. Da der Bogen für die Patellarsehnenreflexe das Lendenmark bezw. untere Brustmark durchsetzt, und der Tabesprocess gerade hier gewöhnlich am stärksten entwickelt ist, so ist es selbstverständlich, dass der Patellarsehnenreflex fast ausnahmslos erloschen ist, ebenso begreiflich aber, dass derselbe erhalten sein muss und in der That erhalten ist, wenn der Tabesprocess in seltenen Ausnahmefällen nur das Cervicalmark betrifft, wobei dann lediglich die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen.

Eine besondere Besprechung verlangt ein für die Diagnose hochwichtiges, ja dieselbe bis zu einem gewissen Grade beherrschendes Symptom — die *Störung der Coordination.* Die Erklärung des Zustandekommens derselben hat seit langer Zeit zahlreiche Forscher beschäftigt und die Aufstellung der verschiedensten Theorien veranlasst.

Genese und Diagnose der Coordinationsstörungen.

Unter *Coordination* versteht man das Zusammenwirken bestimmter Muskeln zu einem einheitlichen Zwecke. Es ist einleuchtend, dass jede Erklärung der *Störungen* der Coordination unmöglich ist, so lange wir keine genaue Kenntniss von dem *normalen*



Coordinationsvorgang besitzen. Ueber diesen letzteren herrscht aber noch keineswegs Klarheit; doch geben uns wenigstens die neuerdings im physiologischen Laboratorium und am Krankenbett gewonnenen Erfahrungen nach gewissen Richtungen hin feste Anhaltspunkte, und in der folgenden Auseinandersetzung soll versucht werden, auf Grund derselben den Coordinationsmechanismus zu analysiren.

Die Innervation der verschiedenen Muskeln, die zur Erfüllung einer einheitlichen zweckdienlichen Leistung in regelrechter Aufeinanderfolge und mit einem bestimmten Maass der Contractionsintensität zusammenwirken, geschieht an gewissen Stellen bezw. in eigenen Bahnen des Centralnervensystems. Gehen wir von der schon öfters angeführten Thatsache aus, dass jeder Extremitätennerv nicht aus einer, sondern aus mehreren Rückenmarkswurzeln Nervenfasern erhält, ferner dass wahrscheinlich in einer Wurzel die Fasern für diejenigen Muskeln, die gewöhnlich coordinirt arbeiten, zusammen austreten, und *diesen synergischen Nervenfasern auch räumlich zusammengehörige motorische Ganglienzellengruppen* der grauen Rückenmarkssubstanz entsprechen. Zu diesen motorischen Ganglienzellencomplexen treten nun ohne Zweifel sensible Einflüsse durch *Collateralen* der verschiedensten Provenienz heran, nämlich durch Collateralen, die theils von sensiblen Wurzelfasern, theils von den in den Vorderseitenstranggrundbündeln aufsteigenden sensiblen Fasern, theils endlich von den Kleinhirnseitenstrangbahnen stammen. Diese von den sensiblen Nerven der Haut, der Muskeln, Sehnen und Gelenke den motorischen Ganglienzellen zugetragenen centripetalen Einflüsse müssen auf die *centrifugalen*, von den Pyramidenbahnen aus erfolgenden, motorischen Erregungen eine die Reihenfolge der Muskelinnervation und die Intensität derselben regulirende, zum Theil hemmende Einwirkung ausüben.

Bei der *Tabes dorsalis* leidet jedenfalls in erster Linie der durch jene Collateralen repräsentirte Theil des coordinirenden Apparates, d. h. *es werden*, da die Ganglienzellen der grauen Rückenmarkssubstanz gewöhnlich *nicht* degenerirt sind, lediglich *die zu jenen tretenden centripetalen Collateralen in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt*, und dadurch functionirt ein Glied des Coordinationsapparates ungenügend. Die Folge davon ist eine *Ataxie*, welche nach ihrer Genese als *einfache sensorische Ataxie* bezeichnet werden könnte. Diese Art der Ataxie ist nach meiner Ansicht bei der Tabes die typische, so lange nicht der Degenerationsprocess im Rückenmark die in der Regel bei dieser Krankheit eingehaltenen Grenzen überschreitet. Dann kann allerdings die Ataxie daneben auch noch andere Entstehungsursachen haben.

Denn mit den bis jetzt gemachten einfachen Voraussetzungen ist der complicirte Coordinationsmechanismus zwar zum Theil, aber nichts weniger als ganz erklärbar. Zunächst ist festgestellt, dass bei Läsion der CLARKE'schen Säulen die Kleinhirnseitenstrangbahnen secundär centripetal degeneriren und dabei Coordinationsstörungen auftreten. Der Verlauf der Kleinhirnseitenstrangbahnen kann centralwärts durch die Corpora restiformia zum *Kleinhirn* verfolgt werden, und zwar ist in letzterem wahrscheinlich der mittlere Abschnitt (speciell das hintere Drittel) als diejenige Region anzusehen, wo der grösste Theil der gangliösen, der Coordination dienenden Elemente sich befindet. Wir sind zur Annahme berechtigt, dass *in diesem (hinteren centralen) Theile des Kleinhirns eine Sammelstelle für centripetale Erregungen liegt, die auf motorische Bahnen übertragen werden.* In diese Region strahlen zunächst durch die Corpora restiformia die genannten Kleinhirnseitenstrangfasern und auch Fasern aus den Hintersträngen ein; weiterhin stehen damit aber auch Fasern in Verbindung, die durch den rothen Kern der Haube (in welchen selbst Fasern aus dem Thalamus opticus treten) und durch die Bindearme in das Corpus dentatum des Kleinhirns verlaufen. Es steht Nichts im Wege, diesen ganzen Complex von Faserbahnen als functionell zusammengehörig und der Coordination dienend anzusehen, um so mehr als bei pathologischen Läsionen aller dieser Theile mehr oder weniger starke Ataxie, speciell eine Mangelhaftigkeit in der Aequilibrirung des Körpers beobachtet worden ist.

Die Erhaltung des Körpergleichgewichts verlangt auf alle Fälle die Zusammenordnung der Thätigkeit *zahlreicher* Muskeln. Soll hier eine genügende Coordination



zu Stande kommen, so ist ein Confluiren der verschiedensten sensorischen Erregungen und die Einwirkung ihres regulirenden Einflusses auf eine grössere Zahl motorischer Bahnen nothwendig. Dies ist nur *oberhalb des Rückenmarks* möglich und wird zweifelsohne zum grössten Theil in der beschriebenen Hauptcoordinationsbahn verwirklicht.

Unter den sensorischen *centripetalen Erregungen*, deren Confluenz den wesentlichsten Theil der Coordinationsbahnen ausmacht, spielen ausser den sensiblen Erregungen, die von der Haut, den Muskeln, Sehnen u. s. w. zugetragen werden, die *vom Opticus vermittelten* eine Hauptrolle. Sie können bis zu einem gewissen Grade den Einfluss der anderen sensiblen Erregungen auf die Coordination ersetzen, und die Insufficienz der Aequilibrirung des Körpers tritt bei Coordinationsstörungen in den meisten Fällen viel frappanter zu Tage, wenn die Augen geschlossen werden und damit der regulirende Einfluss durch den Sehact wegfällt. *Wie* alle die genannten centripetalen Erregungen auf die betreffenden, bei den complicirten Bewegungen in Action kommenden motorischen Elemente in regulirender Weise übertragen werden, ist nicht sicher zu entscheiden. Meiner Ansicht nach können sie nicht anders wirksam gedacht werden, denn als *Hemmungseinflüsse*, die auf die centrifugalen willkürlichen Erregungen einwirken und die Intensität der letzteren in bestimmtem Maasse einschränken. Ob aber für diese regulirenden Hemmungseinflüsse eigene (von den die centripetalen sensorischen Erregungen sammelnden Centren zu den motorischen Ganglienzellen ziehende) Bahnen existiren und wo sie verlaufen, ist vorderhand nicht zu sagen. Man könnte vermuthen, dass solche Bahnen vom Cerebellum in den Pyramidenbahnen nach abwärts ziehen und ihre in den Cerebellarganglienzellen erhaltenen Erregungen in den Vorderhornganglienzellen zur Geltung bringen. Indessen ist dies nicht wahrscheinlich, da bei der Lateralsclerose jede Ataxie fehlt, oder höchstens Andeutungen von solcher beobachtet werden. Wahrscheinlicher ist, dass vom Cerebellum aus regulirend-hemmende Einflüsse im angeführten Sinne auf eigenen Bahnen zur Hirnrinde, speciell zu den motorischen Ganglienzellen der Rinde getragen werden, um hier auf die motorischen Erregungen einzuwirken (vergl. auch die Vorbemerkungen zu den Erkrankungen des Kleinhirns).

Aus dem Erörterten geht ohne Weiteres hervor, wie weit wir noch von einem sicheren Verständniss des complicirten Coordinationsvorganges entfernt sind, und wie verfrüht es wäre, in diesem Kapitel mit mehr, als mit Wahrscheinlichkeiten und Möglichkeiten zu rechnen. Jedenfalls eröffnet die Analyse der Ataxie der klinischen Forschung noch ein weites Feld; von vornherein ist zu erwarten, dass das Gebiet der Ataxie ein viel weiteres sein wird, als man bis jetzt anzunehmen geneigt ist, und dass gewisse Formen derselben (motorische und sensorische), je nach dem Sitze der Erkrankung im centralen oder peripheren (s. Neuritis S. 76) Nervensystem, voraussichtlich mit der Zeit aufgefunden und abgegrenzt werden dürften.

Seltenere Symptome und Complicationen,

Ausser den aufgezählten, die Tabes gut charakterisirenden und ihre Diagnose bestimmenden Symptomen kommen in einzelnen Fällen seltenere oder weniger stark hervortretende Erscheinungen zur Beobachtung, deren Kenntniss zur Vervollständigung und Sicherung der Diagnose nothwendig ist.

auf motorischem Gebiete,

Auf dem *motorischen* Gebiete macht sich ganz gewöhnlich eine gewisse *Schlaffheit der Muskeln* bei passiven Bewegungen geltend. Die Ursache hiervon dürfte in einer Herabsetzung des „Reflextonus“ zu suchen sein. Seltener beobachtet man Paresen der unteren Extremitäten, unwillkürliche Zuckungen, besonders im Schlafe, auch *Lähmungen im Gebiete einzelner Nerven*, besonders des Peroneus und Radialis, des Facialis, des Hypoglossus, des Glossopharyngeus und Vago-accessorius (beträchtliche Schlingbeschwerden) oder der Augenmuskelnerven (Ptosis, Strabismus). Die Lähmungszustände beruhen, nach den Sectionsbefunden zu schliessen, entweder, wenn einfache Lähmungen der Extremitäten vorliegen, auf einer auf die Pyramidenbahnen fortschreitenden Degeneration oder, wenn es sich um atrophische Lähmungen handelt, auf einer



zu dem Tabesprocess im Rückenmark hinzutretenden *Neuritis,* welche die spinalen und namentlich die cerebralen Nerven betrifft. Einigermassen charakteristisch für die speciell durch periphere Neuritis bedingten Lähmungszustände ist, dass sie rasch wieder verschwinden können, wenn, wie dies in der Natur der peripher-neuritischen Processe liegt, mit der Zeit eine Regeneration im Nerven eintritt; bleibt die Degeneration bestehen, so ist eine consecutive Muskelatrophie und ein Erlöschen der electrischen Erregbarkeit die bleibende Folge. Auch *Hemiplegien* wurden ab und zu im Verlaufe der Tabes beobachtet. Dieselben wiesen zum Theil kein anatomisches Substrat auf, zum Theil Gefässveränderungen mit Thrombosen (wahrscheinlich syphilitischer Natur).

auf sensiblem Gebiete.

Wie die motorischen können auch die *peripheren sensiblen Nerven* im Verlaufe der Tabes von degenerativen Alterationen betroffen werden. Dieselben erweisen sich nicht als secundäre, von dem Tabesprocess im Rückenmark direct ausgehende Folgen, da die Spinalganglien dabei ganz intact gefunden werden. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die krankheitserregende Noxe bei der Tabes ausser dem Hauptangriffspunkt, dem Rückenmark, auch andere Punkte des Nervensystems afficirt, ja diese unter Umständen längere Zeit die allein betroffenen bleiben, wie beispielsweise der Sehnerv, dessen vollständige Atrophie Jahre lang dem Auftreten anderer Tabessymptome vorausgehen kann. Im Gebiete des *Trigeminus* können Neuralgien, Anästhesien und Parästhesien, Ataxie der Kaumuskeln, oder durch *Affection des Acusticus* progressive Schwerhörigkeit sich einstellen; auch *Geruchs-* und *Geschmacksstörungen* wurden als Folge des Tabesprocesses in seltenen Fällen beobachtet. Weitere neben den früher schon angeführten gewöhnlichen Erscheinungen in der *sensiblen Sphäre* zu beobachtende Details sind: *Doppelempfindungen* (die Patienten nehmen bei Nadelstichen erst nur die Berührung als Tastempfindung, später eine Schmerzempfindung als Folge des Stiches wahr), *partielle Empfindungslähmungen,* d. h. Erhaltensein einzelner Empfindungsqualitäten bei fast völliger Aufhebung anderer, z. B. bedeutende Anästhesie der Haut neben lebhafter Empfindung für Temperaturunterschiede, Analgesie gegenüber starken Hautreizen bei Erhaltensein der Wahrnehmung schwacher Reize, *Störungen des Ortssinns,* speciell auch bei Prüfung der Bewegungsempfindung sich kundgebend u. a. Besonders prägnant ist häufig eine *Verlangsamung der sensiblen Leitung,* so dass oft mehrere Secunden verstreichen, bis die Kranken einen Hautreiz percipiren. Alle diese Symptome hängen von der Intensität und Ausbreitung des Tabesprocesses in den sensiblen Bahnen ab.

Trophische Störungen.

Specielle Erwähnung verdienen endlich noch die *vasomotorischen bezw. trophischen Störungen,* welche im Verlaufe der Tabes beobachtet werden. Exantheme (Herpes, Pemphigus u. a.), Hyperhidrosis, Ausfallen der Haare und Nägel sind im ganzen seltene Erscheinungen. Häufiger ist der Decubitus im letzten Stadium der Tabes und von besonderem Interesse die *Erkrankung der Gelenke.* Die von Charcot zuerst mit der Tabes in Zusammenhang gebrachten Arthropathien betreffen am häufigsten das Kniegelenk, weniger häufig das Schulter-, Ellenbogen- und Hüftgelenk oder auch wohl die Wirbelgelenke. Die Gelenkaffectionen können mitunter auch multipel auftreten und verlaufen, was einigermassen charakteristisch ist, *ganz schmerzlos.* Das Gelenk schwillt acut an, die Nachbarschaft desselben infiltrirt sich zuweilen in grosser Ausdehnung; trotzdem machen die Palpation und die passiven Bewegungen, die mit dem Gelenk vorgenommen werden, keinen Schmerz. Nach kürzerer oder längerer Zeit kann die Ge-



schwulst langsam verschwinden und Function und Aussehen der Gelenke wieder normal werden. In anderen Fällen, besonders in den späteren Stadien der Tabes, entwickeln sich die charakteristischen Kennzeichen der Arthritis deformans, seltener Schlottergelenke u. ä. Als Ursache der Arthropathien dürfen nicht, wie man Anfangs glaubte, bestimmte Veränderungen der grauen Substanz angenommen werden — die Sectionen haben diese Vermuthung nicht bestätigt. So viel ist sicher, dass die Tabes eine Prädisposition für jene Gelenkerkrankungen schafft; wahrscheinlich handelt es sich um Leitungsunterbrechungen und Degenerationen sensibler, die Gelenkbestandtheile versorgender Nerven, wodurch bei Traumen, Zerrungen der Gelenktheile u. ä. die Schädlichkeiten stärker zur Wirkung gelangen, und die Weiterentwicklung der eingetretenen Veränderungen der Gelenke begünstigt wird. Auf dieselbe Grundlage, d. h. auf neuritische Affectionen sind auch die durch Rarefication des Knochengewebes bedingten Spontanfracturen der Knochen, die Zerreisslichkeit der Sehnen und die mit dem Namen des Malum perforans pedis bezeichnete Affection zurückzuführen, welche bei Tabeskranken oft als Initialsymptom auftritt und dadurch ausgezeichnet ist, dass speciell an der Planta pedis aus anfänglich einfachen Verdickungen der Epidermis tief bis auf den Knochen greifende, schwer heilende Geschwüre entstehen.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die *Aetiologie* der Tabes bietet für die Diagnose derselben keine festen Anhaltspunkte. Unter den von den meisten Aerzten anerkannten Veranlassungen der Tabes: Erkältungen, Traumen (vielleicht zuweilen unter Vermittlung einer Neuritis ascendens), Infectionskrankheiten, speciell *Syphilis,* ist der letzteren neuerdings eine besonders wichtige Rolle bei Entstehung der Tabes zugeschrieben worden. Meiner Ansicht nach ist diese Frage noch nicht spruchreif, und ist es keinenfalls erlaubt, den Umstand, dass früher einmal syphilitische Erscheinungen bei dem betreffenden Individuum vorhanden waren, als Beweis für die Richtigkeit der Diagnose „Tabes“ anzusprechen.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten diagnostischen Merkmale ist bei nur einiger Aufmerksamkeit die Diagnose der Tabes gewöhnlich, auch im Initialstadium der Krankheit, leicht und sicher zu stellen. Doch kommen Fälle genug vor, wo eine Verwechslung mit anderen Krankheiten möglich ist. Zunächst sind es *rheumatische, neuralgische Affectionen der unteren Extremitäten* (vor allem die *Ischias*), die, wenn sie doppelseitig sind, immer den Verdacht auf Tabes erwecken müssen, da die Neuralgien sonst fast ausnahmslos einseitig vorkommen. Das Verhalten der Sehnenreflexe und eine Untersuchung der Augen hebt hier gewöhnlich rasch jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Dasselbe ist der Fall, wenn bei den Patienten nicht im Verlaufe, sondern, wie es nicht selten vorkommt, im Anfang der Tabes die Symptome von Seiten der Eingeweide, speciell die *gastrischen Krisen* mit ihren paroxysmenartig auftretenden Anfällen von Magenschmerz und Erbrechen, so die Scene beherrschen, dass andere Nervensymptome dagegen vollständig zurücktreten. Die Kranken halten sich unter solchen Umständen regelmässig für magenkrank und werden in diesem Glauben durch den nicht aufmerksam untersuchenden Arzt unterstützt. Auch eine *Darmkrise* kann Initialsymptom der Tabes sein und diese larviren: in einem meiner Fälle hatten 6 Jahre lang *Koliken,* Obstipation und Unruhe in den Därmen die einzigen Klagen des Patienten gebildet — die Untersuchung klärte sofort die Situation auf, indem die Sehnenreflexe fehlten, die Pupillen schlecht reagirten und zweifellose Ataxie bestand. Ebenso sind es andere Initialsymptome: die Blasenschwäche, heftige Schwindel- und Migräneanfälle, ein überstandener apoplectiformer oder epileptiformer Anfall, vor allem aber *Sehstörungen,* die den Kranken zum Arzt führen und als Symptome anderer Krankheiten imponiren können.

Pseudotabes.

Umgekehrt kommt es nicht so selten vor, dass die Patienten sich selbst für tabeskrank halten, über herumziehende Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten, Müdigkeit, Ameisenlaufen, taubes Gefühl an den Fusssohlen, vasomotorische Störungen, Schwindel, namentlich auch über abnehmende Potenz, hypochondrische Gemüthsstimmung u. ä. klagen und doch nicht an Tabes leiden, wie eine darauf gerichtete Untersuchung zur Evidenz ergiebt, wenn die Sehnenreflexe erhalten, ja gesteigert sind, die Pupillen normal reagiren, und jede Spur von Ataxie fehlt. Beispiele solcher Pseudotabes, *„spinaler Neurasthenie“* (wenn die Wirbel gegen Druck empfindlich sind, zieht es ein Theil der Aerzte vor, den Krankheitszustand mit dem Namen „Spinalirritation“ zu bezeichnen), trifft man gewöhnlich bei Leuten, welche überarbeitet sind, geschlechtliche Excesse begangen haben, oder auch wohl durch übermässigen Alkohol- und Nicotingenuss in ihren Nervenfunctionen gelitten haben. Strümpell will neuerdings bei Arbeitern in Tabakfabriken tabesähnliche Zustände gesehen haben, welche die rheumatoiden Schmerzen, das Fehlen der Sehnenreflexe und sogar die reflectorische Pupillenstarre mit der Tabes gemein hatten, aber von dieser doch durch das Vorhandensein von Tremor und Steigerung der Hautreflexe sich unterschieden. Auch *Ueberfüllungen des venösen Hämorrhoidalplexus* können dadurch, dass derselbe mit dem Plexus sacralis anterior und den Venen des Rückenmarks in Zusammenhang steht, zu Spinalirritationen ohne organische Veränderungen des Rückenmarks Veranlassung geben, zu Zuständen, welche mit den Symptomen der Tabes manches gemein haben, aber doch gerade in den wichtigsten objectiven Erscheinungen von ihr abweichen. Sind die Sehnenreflexe wohl erhalten, ist die Pupillenreaction normal, und keine Spur von Muskelgefühlsstörung nachzuweisen, so ist die Diagnose ohne Weiteres klar. Aber auch wenn die Sehnenreflexe abgeschwächt gefunden werden, wie es zuweilen auch bei solchen Kranken vorkommen mag, so wird doch das Wechselvolle des Bildes, die Abhängigkeit der Symptome von der jeweiligen Füllung des Rectums, die eclatante Besserung durch Abführmittel oder eine Cur in Kissingen u. ä. die Diagnose dieser *„hämorrhoidalen“ Pseudotabes* nicht lange zweifelhaft lassen.

Arthropathien besonders der Wirbelgelenke.

Diagnostische Zweifel können auftauchen, wenn *Arthropathien* nicht in dem späteren Verlaufe der Tabes, sondern, wie das zuweilen vorkommt, als Frühsymptom derselben sich einstellen. In solchen Fällen deutet schon die *Schmerzlosigkeit* der Gelenkaffection auf den Ursprung derselben von einem Tabesprocess hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn dieses Symptom und die Concentration der Arthropathie auf das Kniegelenk den Arzt bestimmt, auf andere Initialsymptome zu fahnden, und solche bei genauerer Untersuchung neben der Gelenkaffection nachweisbar sind. Complicirter wird die Differentialdiagnose, wenn die durch die Tabes bedingte Arthropathie zufällig die *Wirbelgelenke* — übrigens ein sehr seltenes Vorkommniss — betrifft und zur Verkrümmung der Wirbelsäule führt. In solchen Fällen kann eine (tuberculöse) *Wirbelaffection mit secundärer Rückenmarkscompression* in Frage kommen, um so mehr, als die bei den Drucklähmungen durch Reizung der hinteren Nervenwurzeln bedingten lancinirenden Schmerzen, die Parästhesien, die Blasenlähmung u. a. beiden Processen gemein sind. Indessen wird zu Gunsten der tuberculösen Spondylitis mit Rückenmarkscompression die Schmerzhaftig-



keit der betroffenen Wirbel (besonders bei Bewegungen der Wirbelsäule), die trotz der Lähmung der unteren Extremitäten fast bis zum Schluss bestehende Steigerung der Sehnenreflexe, der dadurch häufig bedingte *spastische* Charakter der Paralyse und das Zurücktreten der Sensibilitätsstörungen hinter die Lähmungserscheinungen in die Wagschale fallen und die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen.

Multiple Sclerose.

Schwierig wird die Diagnose, wenn bei der *multiplen Sclerose* die Degenerationsherde vorzugsweise die Hinterstränge befallen, und damit im Bilde jener Krankheit Tabessymptome in Vordergrund treten. Hierbei kann nur die Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer der Tabes nicht zukommender Symptome, des Intentionszitterns, der Sprachstörung und des Nystagmus, den Verdacht erwecken, dass hier die Tabessymptome nur *Theilerscheinungen* einer multiplen Sclerose sind, obgleich, wohl bemerkt, die letztangeführten beiden Symptome auch zuweilen im Verlauf der (nicht symptomatischen) gewöhnlichen Tabes beobachtet worden sind, und ebenso die cerebralen bei der multiplen Sclerose auftretenden Symptome: psychische Störungen, Dementia paralytica und apoplectiforme Anfälle nicht selten im Bilde der Tabes auftreten. Auch die *ophthalmoskopische Untersuchung* bietet keine sicheren Anhaltspunkte; es wird angegeben, dass bei Herdsclerose nur eine unvollständige Verfärbung der Sehnervenpapille, d. h. entweder ihrer inneren oder ihrer äusseren Hälfte, ausgesprochen sein kann. Im Uebrigen ist aber der Befund der gleiche wie bei Tabes dorsalis, dagegen dürften die *functionellen Störungen* differentialdiagnostisch, ob Herdsclerose oder Tabes, eher eine Beachtung verdienen, da dieselben vorzugsweise in dem Auftreten eines *centralen,* absoluten oder relativen, *Scotoms* bestehen. Im Verlaufe soll sich hier und da eine Besserung einstellen, eine Erblindung gewöhnlich nur auf einem Auge erfolgen und selbst eine vorübergehende sein.

Uebrigens kommt man doch im ganzen selten in die Lage, zwischen Tabes und disseminirter Cerebrospinalsclerose differentialdiagnostisch zu entscheiden, da bei der Sclerose nur in Ausnahmefällen die Tabessymptome vorwiegen, und gewöhnlich schon früh neben dem Nystagmus und der Sprachstörung der Tremor sich in pathognostischer Weise geltend macht und dem ganzen Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt.

Da die *Ataxie* das hervorragendste, das Krankheitsbild der Tabes beherrschende Symptom darstellt, so kommen auch andere mit Coordinationsstörungen verbundene Krankheiten neben der bereits angeführten differentialdiagnostisch in Betracht. Zunächst sei die von FRIEDREICH zuerst beschriebene, gewöhnlich nach ihm benannte *„hereditäre Ataxie“* erwähnt.

FRIEDREICH'sche Ataxie.

Sie wird neuerdings ziemlich allgemein als eine *besondere* Krankheit streng von der Tabes unterschieden und als „combinirte Systemerkrankung“ bezeichnet, bei welcher constant eine Erkrankung der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge nachgewiesen wurde, zu welcher sich in ca. der Hälfte der Fälle Randdegenerationen und ferner eine Degeneration der CLARKE'schen Säulen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen gesellten. Ausserdem fanden sich: stellenweise Sclerosirung der hinteren Wurzeln und — aber jedenfalls nur geringfügige — Veränderungen im peripheren Nervensystem, speciell auch im Hypoglossus. Was die Natur dieser anatomischen Veränderungen der Hinter-

stränge betrifft, so soll nach Déjérine bei der in Rede stehenden Krankheit im Gegensatz zu Tabes nur die Neuroglia, bei letzterer dagegen daneben auch besonders das Gewebe der Gefässwände proliferiren. Wahrscheinlich legt eine mehrfach nachgewiesene mangelhafte Ausbildung und Entwicklung der Medulla spinalis und oblongata den Grund zur Erkrankung. Bestätigt sich diese schon von Friedreich aufgestellte Annahme einer Entwicklungsstörung der Medulla, so wäre damit auch am naturgemässesten der *exquisit hereditäre Charakter* der Krankheit erklärt.

Ausser dem letztangeführten, wichtigen ätiologischen Momente finden sich als weitere charakteristische Symptome der Krankheit: ausgesprochenste *Ataxie,* die in den unteren Extremitäten beginnt, später auf die oberen übergeht und endlich auch den Sprachapparat betrifft. Es stellen sich dann *atactische Dysarthrie* und fast ebenso constant *Nystagmus* ein, d. h. unmotivirte zuckende Bewegungen der Augenmuskeln, die übrigens nicht als Coordinationsstörungen aufgefasst werden können (R. Geigel). Dagegen *fehlen Sensibilitätsstörungen ganz* oder fast ganz, und zwar nicht nur Störungen in der Leitung der Tast- und Temperaturreize, sondern, soweit dies mit den üblichen Prüfungsmethoden nachweisbar ist, auch Störungen der *Muskelsensibilität.*

Bei dem constanten Ergriffensein der Hinterstränge ist letzteres Factum sehr auffallend; wie früher auseinandergesetzt wurde, enthalten diese wesentlich die Bahnen für das Muskelgefühl und wohl nur zum kleinen Theil auch für das Tastgefühl. Beides ist aber im vorliegenden Falle intact, obgleich die Hinterstränge degenerirt sind. Erklärbar ist dies meiner Ansicht nach nur durch die Voraussetzung, dass von den peripheren Gefühlsbezirken verschiedene Faserbahnen für die centripetale Leitung offen stehen, und dass bei Wegfall der einen Leitungsbahn die andere die Function der letzteren übernehmen kann. Dies wäre bei der hereditären Ataxie, soweit die sensiblen Bahnen in Betracht kommen, in vollständiger Weise der Fall, bei der gewöhnlichen Tabes nur in untergeordnetem Maasse, wohl deswegen, weil es sich bei ersterer Krankheit um *früh* auftretende Entwicklungsstörungen handelt, die einer Ausgleichung eher zugänglich sein dürften, als die Veränderungen bei der Tabes, die vor dem 20. Lebensjahre nur höchst selten auftritt, und bei der zudem degenerative Veränderungen in den peripheren sensiblen Nerven ganz gewöhnlich beobachtet werden. Wenn trotzdem bei der uns beschäftigenden Krankheit im Gegensatz zur Intactheit der sensiblen Leitung die Coordination in so hohem Grade leidet, so muss man bedenken, dass die Hauptbahn für die Vermittlung der Coordination, die Kleinhirnseitenstrangbahn (zugleich mit Atrophie der Clarke'schen Säulen), degenerirt, und dass dabei ausserdem die der Coordination dienenden sensiblen Collateralen der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen leistungsunfähig werden.

Wie die lancinirenden Schmerzen fast ausnahmslos fehlen, so werden auch die für die Tabes so charakteristischen visceralen Krisen, die Sehnervenatrophie, die reflectorische Pupillenstarre und die Augenmuskellähmungen, ferner die Blasen- und Mastdarmstörungen, Decubitus und andere trophische Störungen vermisst. *Dagegen fallen auch hier gewöhnlich* (wegen der Leitungsunfähigkeit der Mehrzahl der sensiblen Reflexcollateralen) *die Sehnenreflexe weg. Lähmungen* entwickeln sich erst später.

Ob es nach alledem gerechtfertigt ist, die hereditäre Ataxie von der Tabes als Morbus sui generis grundsätzlich zu trennen, ist mindestens fraglich. Es scheint mir, dass die Zeit dazu noch nicht gekommen ist. Da die Hinterstränge in allen Fällen der hereditären Ataxie das hauptsächlichste Degenerationsgebiet darstellten, und die Verschiedenheiten in der Symptomatologie beider Krankheiten nach unserer Auffassung vornehmlich in dem Entwick-

lungsgange derselben begründet sind, da ferner, wie neuere Beobachtungen zeigen, Symptome, welche der Tabes ausschliesslich eigen sein sollten, wie die reflectorische Pupillenstarre und die Sensibilitätsstörungen, ausnahmsweise auch bei der hereditären Ataxie vorkommen, so dürfte es richtiger sein, letztere Krankheit vorderhand nur als eine *Modification der gewöhnlichen Tabes* anzusehen, nämlich als eine *Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger vorzugsweiser Affection der Coordinationsbahnen, der in genetischer Beziehung eine mangelhafte Ausbildung der Med. spinalis und oblongata zu Grunde liegt.*

Unterscheidung der Tabes von anderen Ataxieformen.

Neben der „hereditären Ataxie" kommen bei der Diagnose der Tabes noch andere Nervenkrankheiten, bei welchen Coordinationsstörungen in Vordergrund treten, in Betracht. Die *Chorea* ist auf den ersten Blick kenntlich und kann trotz der dabei die Scene beherrschenden Ataxie mit Tabes füglich nicht verwechselt werden. Complicirter ist schon die Unterscheidung der Tabes von *Cerebellarerkrankungen.* Doch ist der Verlauf und das Symptomenbild der Cerebellarkrankheiten wesentlich verschieden, so dass bei einiger Aufmerksamkeit die Differentialdiagnose selten ernstliche Schwierigkeiten macht. Der Umstand, dass gewöhnlich Kopfschmerz und Erbrechen vorhanden sind, das starke Hervortreten des *Schwindels* und der Unfähigkeit, den Körper zu äquilibriren, sobald irgend welche Bewegungen mit dem Rumpf und den unteren Extremitäten ausgeführt werden, der dadurch bedingte *taumelnde* Gang im Gegensatz zu dem charakteristischen, zwar unsicheren, aber doch noch zielbewusst ausgeführten, mehr stampfenden Gang der Tabeskranken und endlich das Erhaltensein der Sehnenreflexe bei Cerebellarkranken werden wohl fast immer die Erkennung der Cerebellarerkrankung gegenüber der Tabes ermöglichen.

Dagegen können gewisse Formen von *multipler Neuritis,* welche mit Sensibilitätsstörungen und Ataxien verlaufen, wie schon früher erörtert wurde, oft der Tabes ausserordentlich ähnlich und von derselben zuweilen kaum unterscheidbar sein. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten auf das gelegentlich der Neuritisdiagnose (S. 79) Mitgetheilte verweise, will ich hier nur kurz hervorheben, dass bei den Neuritiden die Schmerzen, Sensibilitätsstörungen aller Art, die visceralen Krisen, das Erlöschen der Sehnenreflexe und vor allem auch die Ataxie, besonders bei der *Alkoholistenneuritis,* ein tabesähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Doch hält es, wenigstens gewöhnlich, nicht schwer, bei genauerer Untersuchung des Falles die Tabes im Gegensatz zu der Polyneuritis richtig zu erkennen, indem bei letzterer die reflectorische Pupillenstarre fast ausnahmslos fehlt, der Gang mehr im Sinne der Lähmung (speciell der Peroneuslähmung) gestört ist, und atrophische Muskellähmungen sich früh entwickeln, endlich bei der multiplen Neuritis auch Neuritis optica sich einstellen kann, die dem Symptomenbilde der Tabes fremd ist. Besonders charakteristisch aber für den Tabesprocess ist der *progressive Charakter* des Leidens, während die Symptome der Neuritis der raschen Rückbildung fähig sind. Letzteres Moment wird auch berücksichtigt werden müssen, wenn im Verlauf der Tabes, wie neuerdings vielfach beobachtet wurde, Neuritiden hinzutreten, die gerade durch jenen gewöhnlich vorübergehenden Charakter ihrer Folgen sich als Complicationen des der Rückbildung nicht zugänglichen Tabesprocesses erweisen. Auch die Beach-

tung des die Alkoholistenneuritis (Pseudotabes potatorum) begleitenden Tremors und der specifischen Färbung der psychischen Störungen bei Potatoren, schliesslich auch die Berücksichtigung des guten Erfolges einer auf Entziehung des Alkohols gerichteten Therapie kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose zuweilen auf die richtige Fährte führen.

Degeneration der Seitenstränge.

Secundäre Vorderseitenstrangdegeneration.

Fig. 20.

Schema der Entwicklung der secundären Degeneration in den Pyramidenbahnen bei einer Läsion in der linken Caps. int. .... degenerirte Faserbahnen.

Wie in den Hintersträngen finden sich auch in den Vorderseitensträngen strangförmig angeordnete Degenerationen. Dieselben sind in vielen Fällen *secundärer* Natur. Wie früher (S. 86) auseinandergesetzt wurde, besteht die motorische Hauptinnervationsbahn, d. h. die Pyramidenbahn aus 2 Nerveneinheiten (Zelle, Faser und Endbäumchen), von welchen die eine von den Hirnrindenzellen bis zu den die Vorderhornganglienzellen umspinnenden Endbäumchen der motorischen Strangfasern, die andere von der Vorderhornganglienzelle bis zu den Endbäumchen im Muskel reicht. Weiterhin haben wir gesehen, dass der trophische Einfluss der motorischen Hirnnervenzellen blos bis zu den entsprechenden Endbäumchen im Rückenmark sich erstreckt, während die Vorderhornganglienzellen die peripheren Nervenfasern bis zu den Endbäumchen und damit den Muskel trophisch beeinflussen. Jede Unterbrechung der motorischen Bahn wird daher eine Degeneration des peripherwärts davon gelegenen Theiles der Faserzüge und zwar bis zum Ende der unterbrochenen Nerveneinheit zur Folge haben. Es ist darnach verständlich, dass *absteigende* Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen (und zum kleineren Theil in den Pyramidenvorderstrangbahnen) häufig als Nebenbefunde bei *Krankheiten des Hirns, der Hirnschenkel, der Brücke, Medulla oblongata und auch der des Rückenmarks* selbst sich finden, in letzterem Fall, sobald die Affection des Rückenmarks einen grösseren Theil seines Querschnitts betrifft, und damit die Leitung von oben her unterbrochen ist, so bei den *Rückenmarkscompressionen,* der *transversalen Myelitis* und den *Tumoren,* ferner bei den *mechanischen Verletzungen* und den *(seltenen) Hämorrhagien des Rückenmarks.* Hierbei degenerirt von der Stelle der Läsion aus nach abwärts (je nach dem Sitz und der Ausbreitung der letzteren einseitig oder doppelseitig) die Pyramidenseitenstrangbahn und, wofern überhaupt noch unterhalb der Läsionsstelle eine Pyramidenvorderstrangbahn (die schon im unteren Brustmark gewöhnlich nicht mehr nachgewiesen werden kann) vorhanden ist, auch diese.

Ueber die *klinische Bedeutung* dieser secundären Degenerationen isr vielfach discutirt worden. Ohne Weiteres ist klar, dass sie die *Lähmungen* weder veranlassen, noch verstärken können, da die Lähmungen lediglich durch die *Unterbrechung der Leitungsbahn* bedingt sind. Und diese letztere ist es auch, welche in solchen Fällen *die Sehnenreflexe gesteigert* zu Tage treten lässt, indem die vom Grosshirn kommenden Willenserregungen nicht mehr ihren präponderirenden Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen auszuüben vermögen (s. S. 91). *Die secundären Degenerationen sind demnach in klinischer Beziehung bedeutungslose Vorkommnisse.*

Spastische Spinalparalyse. Primäre Seitenstrangdegeneration.

Werden dagegen die Pyramidenseitenstränge im Verlauf einer Rückenmarksaffection per contiguitatem mitergriffen, oder exclusiv *primär* von der Degeneration betroffen, so macht sich ein Symptomencomplex geltend, welcher in Paralysen oder Paresen mit beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe und davon abhängigen Reflexspasmen besteht *(„spastische Spinalparalyse“)*. Die letzteren treten bei allen activen und passiven Bewegungen und Dehnungen der Glieder auf und geben dem *Gang der Patienten* ein besonders auffallendes Gepräge: die Kranken erheben die spastisch-paretischen, im Kniegelenk steifgehaltenen Beine nur mühsam, die Füsse kleben am Boden und werden wegen der spastisch-reflectorischen Contraction der Wadenmuskeln mit den Spitzen aufgesetzt; das Gehen erfolgt in kleinen Schritten und macht den Eindruck, als gehe der Patient auf Stelzen *(spastisch-paretischer Gang)*. Man sieht dieses Bild der spastischen Spinalparalyse als Theilerscheinung einzelner nicht auf bestimmte Bezirke des Rückenmarks beschränkter Medullarerkrankungen: der Myelitis, multiplen Sclerose u. a., dann im Krankheitsbilde vorherrschen, wenn der betreffende Process entsprechend seiner Ausbreitung und dem Entwicklungsstadium, in dem er sich befindet, vorzugsweise die Pyramidenbahnen ergriffen hat. In anderen Fällen werden die Pyramidenseitenstränge durch unbekannte Krankheitserreger (ähnlich wie bei der Tabes die Hinterstränge) primär befallen und erscheinen in grösserer Ausdehnung durch die Länge des Rückenmarks degenerirt. In fast allen Beobachtungen dieser Art wurden übrigens bei der Obduction neben den Pyramidenseitenstrangbahnen noch andere Rückenmarkspartien degenerirt gefunden, so die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die Goll'schen Stränge; in solchen Fällen kamen während des Lebens der betreffenden Patienten neben den Symptomen der spastischen Spinalparalyse Blasenstörungen, Ataxie, leichtere Sensibilitätsstörungen zur Erscheinung. Derartige Befunde werden neuerdings als *„combinirte Systemerkrankungen“* bezeichnet. Wenn man über ein grösseres Material von Rückenmarkskranken aber verfügt und die Sectionsresultate vorurtheilsfrei beurtheilt, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Zeit für die Aufstellung dieser „combinirten Systemerkrankungen“ noch nicht gekommen ist. Meiner Ansicht nach ist mit der Diagnose derselben nicht viel gewonnen. Bei den Erkrankungen eines Organs, wo, wie im Rückenmark, auf kleinstem Raum functionell sehr verschiedene Nervenfaserbahnen zusammengedrängt erscheinen, sind auf eine einzige Strangart localisirte Krankheiten zwar möglich und in den bekannten Typen der Tabes, Poliomyelitis etc. repräsentirt; aber sehr erklärlich ist es, dass Uebergriffe der Degeneration auf andere Stränge häufig sind, ohne dass hierin etwas Gesetzmässiges zu liegen, eine ganz neue Krankheit deswegen angenommen zu werden braucht. Statt besondere Krankheitstypen in immer neuer Zahl aufzustellen, möchte ich im Allgemeinen empfehlen, die Bezeichnung der Krankheit a potiori zu wählen und dem Namen der Hauptaffection, wenn nöthig, die Nebenaffectionen anhangsweise beizufügen, also beispielsweise: Degeneration der Pyramidenbahnen mit gleichzeitiger Betheiligung derHinterstränge u. ä.

Eine Ausnahme hiervon macht die sogleich zu besprechende *amyotrophische Lateralsclerose,* indem bei dieser mit gesetzmässiger Regelmässigkeit die Erkrankung auf die Pyramidenbahnen und Vorderhörner sich erstreckt d. h. also auf Theile der beiden die motorische Hauptinnervationsbahn zusammensetzenden Nerveneinheiten, und fast ausnahmslos auf die Pyramidenbahn beschränkt bleibt, auch wenn sie diese nicht nur im Rückenmark, sondern auch in ihrem Verlauf im Hinter-, Mittel- und Vorderhirn befällt. Dementsprechend präsentirt sich auch die amyotrophische Lateralsclerose in einem scharfgezeichneten typischen Krankheitsbilde.



Amyotrophische Lateralsclerose.

Wir werden am raschesten und klarsten überblicken, welche Symptome für die Diagnose dieser Krankheit *wesentlich* in Betracht kommen, wenn wir uns zunächst die in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose constatirten *Sectionsbefunde* vergegenwärtigen.

Sectionsbefund. Die Pyramidenbahnen des Rückenmarks befinden sich im Zustand sclerotischer Degeneration, in erster Linie die beiden *Pyramidenseitenstrangbahnen,* nicht constant die Pyramidenvorderstrangbahnen (welche in einzelnen Fällen gar nicht oder in geringerem Grade, als die Seitenstrangbahnen, betheiligt waren), zugleich mit Atrophie der *motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen.* Die Affection der Ganglienzellen ist zuweilen sehr geringfügig, relativ am stärksten, wie es scheint, in den äusseren Abschnitten der Vordersäulen. Selten bleibt der Process auf das Rückenmark beschränkt, vielmehr fand man gewöhnlich auch oberhalb desselben in der *Medulla oblongata* und im *Pons* Degenerationen entlang der Pyramidenbahn dieser Abschnitte des Centralnervensystems und Atrophie der (den Vorderhornganglien analogen) *motorischen Kerne* der Hirnnerven (des Hypoglossus, Facialis etc.) am Boden des 4. Ventrikels. Nicht immer findet übrigens der Process hier seine Begrenzung; in einigen wenigen Fällen konnte er weiterhinauf, die Richtung der cerebralen Pyramidenbahn genau verfolgend, durch die Gehirnschenkel, innere Kapsel, ja bis in die Centralwindungen oder den Paracentrallappen verfolgt werden, d. h. der *ganze Verlauf der motorischen Hauptinnervationsbahn* war lädirt — von den Ganglienzellen der Gehirnrinde bis zu den Vordersäulen und über diese hinaus nach der Peripherie; denn auch die peripheren Nerven, die directen Fortsetzungen der Vorderhornganglienzellen, nehmen, wie zu erwarten, an dem Degenerationsprocess Theil, und auch ihr Faserschwund ist sicher constatirt worden. Vor allem aber zeigen die Muskeln die Charaktere der *degenerativen Atrophie* mit Ueberwiegen des Fettes und Bindegewebes über die mehr oder weniger stark zu Grunde gegangene Muskelsubstanz.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome. Diesem Sectionsbefunde entsprechen die klinischen Symptome der Krankheit ziemlich genau, so dass die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten macht, und auch die Deutung der Genese der vorhandenen Erscheinungen in befriedigender Weise gelingt. Während die *Sensibilität* natürlich in allen Phasen der Krankheit *normal* bleibt, ist die *motorische Sphäre schwer geschädigt.* Zunächst machen sich Schwerbeweglichkeit, Paresen und Spasmen in den Extremitäten geltend und zwar fast immer zuerst in den oberen, später in den unteren (in spastisch-paretischem Gange sich äussernd). *Die Sehnenreflexe sind beträchtlich gesteigert.* Zu diesen Symptomen, dem klinischen Effect der Alteration der Pyramidenstränge, gesellt sich nunmehr, speciell an den oberen Extremitäten (an den unteren gar nicht, oder nur in unbedeutendem Maasse) eine sehr ausgesprochene Muskelatrophie, welche an den Muskeln der Hand, dem Daumen- und Kleinfingerballen beginnt und weiterhin die Interossei, die Strecker am Vorderarm, den Deltoideus und den Triceps am Oberarm *verhältnissmässig rasch en masse* befällt. Die grössere Muskelmassen zu gleicher Zeit betreffende Atrophie ist die Folge der anatomischen Veränderung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Dass die letzteren nicht allein betroffen sind, beweist das Vorangehen der Paresen und die Steigerung der Sehnenreflexe, welche, wie hier schon bemerkt sein soll, bei der progressiven Muskelatrophie (bei der die Pyramidenbahnen unter keinen Umständen befallen sind) ausnahmslos fehlt.

Wenn sich andererseits bei der amyotrophischen Lateralsclerose diese



Erhöhung der Sehnenreflexe trotz der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner fast regelmässig findet, so ist dies entschieden auf den ersten Blick höchst auffallend. Man sollte erwarten, dass damit die Reflexbögen unterbrochen, und folgerichtig die Reflexe erlöschen würden. Dem ist aber nicht so; im Gegentheil ergiebt die Prüfung der Sehnenreflexe eine auffallende Erhöhung derselben, trotzdem die Muskeln bereits atrophisch sind. Offenbar hängt dieses scheinbar paradoxe Verhalten damit zusammen, dass die Affection der Seitenstränge derjenigen der Ganglienzellen vorangeht, und dass die letzteren, wie die peripheren Nervenfasern, bei der in Rede stehenden Krankheit in verhältnissmässig geringem Grade entarten. Ist die Degeneration ausnahmsweise eine *vollständige,* so kann von einer wirksamen Uebertragung der sensiblen Erregung auf die periphere motorische Bahn nicht mehr die Rede sein, wie denn auch in der That in dem späteren Verlauf der Krankheit zuweilen nicht eine Erhöhung, sondern eine Abschwächung der Reflexe beobachtet wird. Damit fällt aber auch das wichtigste Unterscheidungsmerkmal der letzteren von der Polioatrophia anterior weg, und kann die Diagnose, dass neben der peripheren motorischen Nerveneinheit auch die centrale afficirt ist, dann nur noch aus dem Entwicklungsverlauf des einzelnen Falles gestellt werden.

Nach dem Gang des Einsetzens der Muskelatrophie und zum Theil auch nach den Sectionsbefunden darf angenommen werden, dass der Process in der Regel im Rückenmark *von oben nach unten,* d. h. vom Cervicalmark zum Lendenmark fortschreitet; andererseits zeigt der Verlauf der Krankheit aber auch, dass eine Propagation der Affection nach oben hin stattfindet. In solchen Fällen treten dann in den späteren Stadien der Krankheit (oft erst nach Jahren) *Bulbärerscheinungen* auf: die Sprache wird undeutlich, lallend, Zunge und Lippen sind atrophisch und zeigen fibrilläre Zuckungen, die Gesichtszüge werden ausdruckslos, das Schlucken ist erschwert, der Masseterenreflex gesteigert — Symptome, welche in der Degeneration der intracerebralen Hirnnervenbahn und der Atrophie der Kerne ihre Erklärung finden und das Analogon der veränderten Function der Extremitätennerven und -muskeln darstellen.

Die *electrische* Reaction ist eine verschiedene, je nachdem relativ wenige Nervenfasern oder grosse Massen derselben zu Grunde gegangen sind. In letzterem Falle kommt das charakteristische Verhalten der *Entartungsreaction* mehr und mehr zur Erscheinung.

Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms fehlen (ich habe in den Fällen meiner Beobachtung niemals Blasenstörungen, nicht einmal Andeutungen davon, nachweisen können) ausnahmslos, was nach unseren Kenntnissen über die Verlaufsrichtung der bei den Functionen jener Organe wirksamen Nerven schwer begreiflich ist.

Ich habe schon früher (S. 93) versucht, eine Erklärung dafür zu geben, namentlich darauf aufmerksam gemacht, dass es vom anatomischen Standpunkt aus plausibel erscheint, die Ganglienzellen der betreffenden Reflexbögen nicht in den degenerirten Vorderhörnern, sondern in der Grenzgegend gegen die Hinterhörner hin zu suchen.

Differential-diagnose.

Die Paresen mit Erhöhung der Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten,

später in den unteren Extremitäten (spastisch-paretischer Gang der Kranken), die verbreitete Muskelatrophie an den oberen Extremitäten mit den Symptomen der EaR, das Uebergreifen des Processes auf das Hinterhirn mit den entsprechenden Folgen (den von den intracerebralen Hirnnervenbahnen und -kernen ausgehenden Lähmungen, den sog. Bulbärerscheinungen) bilden ein so abgerundetes, in seinen Entwicklungsphasen so typisches Krankheitsbild, dass eine Verwechselung mit anderen Krankheiten kaum möglich ist. Nur muss man dabei stets im Auge behalten, dass die geschilderten Krankheitserscheinungen nicht mit anderen dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose fremden Symptomen complicirt sein dürfen, soll die letztere als Morbus sui generis diagnosticirt werden.

Symptomatische amyotrophische Lateralsclerose.

Es ist klar, dass bei nicht streng localisirt auftretenden Rückenmarksaffectionen, der *chronischen Myelitis,* der *multiplen Sclerose* und bei *Rückenmarkstumoren* ab und zu auch die motorischen Bahnen so getroffen werden können, dass die Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose hervortreten können. Hier bilden dieselben aber dann nur Theilerscheinungen eines complicirteren Krankheitsbildes; die Functionsstörungen beschränken sich in solchen Fällen nicht exclusiv auf die motorische Sphäre; der ganze Entwicklungsgang der Krankheit ist ein anderer.

Pachymeningitis hypertrophica.

Die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* hat mit der amyotrophischen Lateralsclerose gemein die Paresen und Muskelatrophien in den oberen, die Lähmungen und die Erhöhung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Indessen ist der Entwicklungsgang beider Krankheiten ein ganz verschiedener; namentlieh fehlen bei der amyotrophischen Lateralsclerose vollständig die initialen Reizerscheinungen, die Nackenstarre, die Schmerzen und Sensibilitätsstörungen — Symptome, welche einen integrirenden Bestandtheil des Krankheitsbildes der Pachymeningitis hypertrophica ausmachen.

Progressive Muskelatrophie.

Sobald die Muskelatrophie stärker entwickelt ist, drängt sich dem Diagnostiker stets die Frage auf, ob eine einfache *progressive Muskelatrophie* oder eine amyotrophische Laterialsclerose im einzelnen Falle vorliege. Indem ich bezüglich der Differentialdiagnose auf den folgenden Abschnitt verweise, bemerke ich schon im Voraus, dass die Constatirung der Erhöhung der Sehnenreflexe das principiell wichtigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Krankheiten bildet, indem Sehnenreflexsteigerung bei der progressiven Muskelatrophie ausnahmslos fehlt.

Poliomyelitis anterior.

In einer Reihe von Krankheitsfällen ist eine Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner das anatomische, das klinische Bild bestimmende Substrat. Während bei der soeben besprochenen amyotrophischen cerebrospinalen (Lateral-) Sclerose die motorische Hauptinnervationsbahn in ihrer Totalität, oder wenigstens vom Hinterhirn nach abwärts bis zur peripheren Auflösung des Nerven im Muskel im Zustande der Degeneration angetroffen wird, *beschränkt sich in den nun zu besprechenden Krankheiten die Affection lediglich auf die periphere Nerveneinheit der motorischen Faserbahn,* d. h. auf die Ganglienzellen der Vorderhörner und die von ihnen ausgehenden Nervenfasern. Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Atrophie der



Muskeln, Abnahme oder vollständiges Erlöschen der Sehnenreflexe sind die selbstverständlichen Folgen einer Erkrankung der peripheren motorischen Faserbahn. Diese Folgen werden eintreten, mag der Angriffspunkt im Vorderhorn oder mehr peripher in der Nervenbahn liegen, und dementsprechend gehören auch gewisse Fälle von peripheren Neuritiden, welche exclusiv die motorischen Nervenfasern betreffen, naturgemäss in diese Krankheitskategorie.

Durch ihren Verlauf und das klinische Bild, unter welchem sie auftreten, unterscheiden sich die *acute* und die *chronische Poliomyelitis anterior* wesentlich von einander. Die *acute* Form befällt hauptsächlich Kinder in den ersten Lebensjahren, selten Erwachsene, die *chronische* Form fast ausschliesslich nur Erwachsene und zeigt in ihrem Entwicklungsgang und Verlauf in den einzelnen Fällen gewisse Nuancen, so dass man eine derselben als besondere Krankheit, als *spinale progressive Muskelatrophie,* zu bezeichnen und zu diagnosticiren gewohnt ist. Wenn dieses diagnostische Vorgehen auch vom principiellen Standpunkt aus unbegründet ist, so reden demselben doch *praktische Gesichtspunkte* das Wort, um so mehr, als unter den Begriff der Poliomyelitis anterior chronica im weiteren Sinne nicht einmal alle progressiven Muskelatrophien subsumirt werden können, vielmehr gewisse und zwar von dem Gros der progressiven Muskelatrophien nicht unterscheidbare Fälle als periphere, die motorischen Nervenfasern exclusiv betreffende *Neuritiden* angesprochen werden müssen. Wir werden daher unter diesen Voraussetzungen bei der Besprechung der Diagnose der chronischen Poliomyelitis anterior derjenigen der progressiven Muskelatrophie ein besonderes Kapitel widmen.

Poliomyelitis anterior acuta. Poliomyelitis anterior acuta infantum, spinale (essentielle) Kinderlähmung.

Das klinische Bild ist ein sehr charakteristisches, leicht zu diagnosticirendes, die Deutung der Erscheinungen auf Grund der anatomischen Veränderungen im Rückenmark eine befriedigende. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit oft hohem Fieber, schwerem Ergriffensein des gesammten Nervensystems und des Allgemeinbefindens (mit Kopfschmerz, Gliederschmerzen, Somnolenz, Convulsionen, in leichteren Fällen mit Appetitmangel, Abgeschlagenheit, unruhigem Schlaf); nach Ablauf dieser *Initialsymptome,* die Stunden bis Wochen, gewöhnlich aber einige Tage dauern, übrigens auch ganz fehlen können, tritt die persistirende Haupterscheinung zu Tage, die *Lähmung.*

Die *Intensität und Ausbreitung der Lähmung* ist im einzelnen Fall sehr verschieden. Anfangs in grösserer Ausdehnung vorhanden, reducirt sich die Lähmung auf eine solche beider Beine, des Armes und Beines einer Körperhälfte (Hemiplegia spinalis), des Armes einer und des Beines der anderen Seite oder auch wohl nur eines Beines, eines Armes (Monoplegia spinalis), oder endlich nur bestimmter Muskelgruppen der betreffenden Extremität. Die Localisation und Beschränkung der Lähmung hängt lediglich von der Extensität des Krankheitsprocesses ab, von der Frage, wie viele Ganglienzellenhaufen durch den letzteren dauernd und vollkommen gestört bleiben, während die temporären Lähmungen auf *vorübergehende* Schädigungen der Ganglienzellen durch den (wahrscheinlich infectiösen) Krankheitserreger zu beziehen sind.

Charakter der Lähmung.

Die *Lähmungen sind constant durch besondere Charaktere ausgezeichnet, welche bei der Diagnose genauestens zu beachten sind.* Sie sind ausnahmslos



schlaffe Lähmungen, die nie von spastischen Erscheinungen in den gelähmten Muskeln begleitet sind und schon nach wenigen Wochen rapid wachsende *Atrophie* derselben (selten durch luxuriirende Fetteinlagerung maskirt) erkennen lassen. Die gelähmten Glieder können nicht activ bewegt werden und erscheinen, so lange nicht antagonistische Contracturen Platz greifen, als *schlaffe*, todte Massen, die bei der passiven Erhebung widerstandslos herunterfallen und in jede beliebige Stellung gebracht werden können. Die *Reflexe* sind *aufgehoben*, sowohl die Hautreflexe, als namentlich auch die Sehnenreflexe; die *electrische Erregbarkeit* der gelähmten, secundär atrophisch-degenerirten Nerven und Muskeln ist (von Mitte der zweiten Woche nach der Lähmung an) wie bei den peripher-motorischen Lähmungen verändert, d. h. es ist Entartungsreaction an den gelähmten, atrophischen Muskeln jederzeit nachweisbar. Die *Haut* fühlt sich kühl an, ist marmorirt, zuweilen schuppig, ödematös, mit kaltem Schweiss bedeckt. Die *Sphincterenfunctionen* erscheinen *intact*, die *Sensibilität* ist *ungestört* — Alles Erscheinungen, deren Genese bei einer Krankheit, die lediglich auf die Affection der Vordersäulen beschränkt ist, und nach dem, was früher auseinandergesetzt wurde, keiner weiteren Begründung bedarf.

Im Verlaufe der Zeit zeigt sich, dass die abgemagerte Extremität in allen Theilen (Knochen, Fascien, Gefässen etc.), ausgenommen den Panniculus adiposus, welcher unverhältnissmässig stark sich entwickelt, im Wachsthum mehr oder weniger zurückbleibt. Die Differenz der Länge der gesunden und atrophischen Extremität beträgt dann gewöhnlich mehrere (bis 20) Centimeter.

Lähmungen functionell zusammengehörender Muskeln.

Bei genauerer Feststellung der Ausbreitung der Extremitätenlähmung findet man, dass bestimmte Muskelgruppen mit einer gewissen Regelmässigkeit von der Lähmung betroffen sind. Am Vorderarm sind gewöhnlich die Extensoren der Hand mit Ausnahme des ebenfalls vom Radialis versorgten Supinator longus gelähmt und atrophisch, während in anderen Fällen der letzgenannte Muskel zugleich mit dem Biceps, Brachialis internus und dem Deltoideus gelähmt erscheint. Ist die untere Extremität Sitz der Lähmung, so kann auch hier neben ausgebreiteter Lähmung das Intactbleiben gewisser Muskeln constatirt werden. So bleibt beispielsweise bei der atrophischen Lähmung im Cruralisgebiete häufig der Sartorius, im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei. Nach E. Remak's verdienstvollen Untersuchungen hat man in diesem Verhalten keine Zufälligkeiten zu sehen, sondern den Ausdruck des Befallenseins bestimmter Spinalsegmente durch den poliomyelitischen Process. Man darf heutzutage annehmen, dass die von einzelnen Rückenmarkswurzeln innervirten Muskeln einer coordinirten Synergie entsprechen, und diese Fasern aus Ganglienzellen der Vorderhörner entspringen, welche nach functionellen Gruppen angeordnet sind. Die von *einem* Nervenstamm versorgten Muskeln können daher verschiedene Innervationsursprungsgebiete in den Vorderhörnern haben. Auf diese Weise ist es leicht verständlich, dass solche mit der Annahme der Lähmung eines bestimmten motorischen Nerven anscheinend unvereinbare Aussparungen gewisser, von demselben Nerven versorgter Muskeln vorkommen. Man hat neuerdings angefangen, je nach Maassgabe functioneller Synergie angeordnete Ganglienzellengruppen im Rückenmark genau zu localisiren. So soll die Kernregion für den Biceps, Brachialis int. und Supinator longus der 4. und 5. Cervicalwurzel, diejenige für die Extensoren der Hand und Finger der 7. und 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel entsprechen, die Kernregion des Sartorius höher liegen, als diejenige der übrigen Oberschenkelmuskeln, und ebenso diejenige des Tibialis anticus in der Lumbalanschwellung weiter oben zu suchen sein, als die für die Innervation der übrigen Unterschenkelmuskeln bestimmten Ganglienzellen. Uebrigens wird es empfehlenswerth sein, ehe weiteres pathologisch-anatomisches

Material in dieser Hinsicht gesammelt ist, genaue Localisirungsdiagnosen vorderhand nur mit grosser Reserve zu machen.

Secundäre Contracturen.

Durch die Wirkung nicht gelähmter Antagonisten, die Schwere und andere untergeordnetere äussere Momente bilden sich nicht selten, ungefähr vom zweiten Monat an, Contracturen aus, welche die Diagnose bei oberflächlicher Untersuchung auf falsche Bahnen lenken können. So entstehen an den unteren Extremitäten *Klump-, Platt-* und *Pferdefussstellungen*, die Erscheinung des Genu recurvatum etc.; ferner können durch partielle Lähmung der Rückenmuskeln Stellungsverschiebungen der Wirbelsäule: Kyphosen und Scoliosen, zu Stande kommen, auch Schlottergelenke — beispielsweise in der Schulter durch Lähmung des Deltoideus — sich ausbilden.

In vereinzelten Fällen kann der entzündliche, gewöhnlich streng auf die Vorderhörner localisirte Process auch auf andere Partien des Rückenmarks, speciell auf die Hinterhörner, Seiten- und Hinterstränge sich ausbreiten. Die *Differentialdiagnose* macht zuweilen einige, übrigens selten erhebliche Schwierigkeiten. Der *acute* Verlauf der Krankheit mit ihren rasch entstehenden, dann aber *stationär* bleibenden Lähmungen lässt Rückenmarksaffectionen, welche zwar mit einem ähnlichen Gesammtresultat der Störungen (Lähmungen, Muskelatrophie etc.), aber von Anfang an chronisch und progressiv verlaufen, von vornherein ausschliessen. Dagegen ist eine Verkennung der spinalen Kinderlähmung denkbar in Fällen, in welchen *acute diffuse Myelitiden* im frühen Kindesalter sich entwickeln, von deren Unterscheidung später die Rede sein wird; nur so viel soll jetzt schon bemerkt werden, dass hier Functionsstörungen der Blase und des Mastdarms sich einstellen, sensible Störungen und Decubitus in der Regel vorhanden sind, abgesehen davon, dass Entartungsreaction und Muskelatrophie dabei fast ausnahmslos vermisst werden. Bei einiger Aufmerksamkeit ist demnach eine Verwechslung beider Krankheiten leicht zu vermeiden; dagegen kann die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von gewissen *peripheren Lähmungen* und einzelnen Formen der *Polyneuritis* grosse Schwierigkeiten machen.

Differentialdiagnose.

Diffuse Myelitis.

Geburtslähmung.

In dieser Beziehung kommt zunächst die sog. „*Entbindungslähmung*“ in Betracht (vgl. S. 61), wobei ebenfalls, wie bei gewissen Formen der Poliomyelitis anterior, synergisch coordinirte Muskeln am Arm (Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus) gleichzeitig gelähmt erscheinen. Es haftet also dieser peripheren Lähmung das wichtigste Merkmal der poliomyelitischen Lähmung an, und es ist, da die Folgen beider Affectionen (Muskelatrophie, EaR etc.) naturgemäss dieselben sind, begreiflich, dass in Fällen von Poliomyelitis anterior, in welchen zufällig die Degeneration sich auf die jene Muskelgruppe innervirenden Zellenhaufen beschränkt, die Differentialdiagnose aus dem Krankheitsbild als solchem nicht gestellt werden kann. Dieselbe gelingt übrigens meist bei Berücksichtigung der Aetiologie, indem die genannten Lähmungen durch Traumen, namentlich während des Geburtsactes zu Stande kommen, von den betreffenden Kindern also mit zur Welt gebracht werden. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn neben der motorischen Lähmung gleichzeitig die Sensibilität der Haut beeinträchtigt ist, was aber selten in nennenswerther Weise der Fall ist.

Neuritis.

Dieselben Schwierigkeiten ergeben sich für die Differentialdiagnose, wenn



es sich um die Folgen von im Kindesalter auftretenden *Neuritiden* handelt. *Fehlt im Initialstadium der Krankheit jeder Schmerz oder wenigstens jeder auf die später gelähmte Extremität localisirte Schmerz, so ist dies ein für die Annahme einer Poliomyelitis in die Wagschale fallendes diagnostisches Moment.* Nun giebt es aber freilich auch Neuritiden, welche sich exclusiv auf die motorischen Fasern der peripheren Nerven beschränken, so dass das angeführte differentialdiagnostische Symptom nicht durchgehends Geltung hat. Ebenso steht es mit einem anderen Merkmal, das auf den ersten Blick durchgreifende Bedeutung für die Differentialdiagnose zu besitzen verspricht: die *exclusive Lähmung von synergisch coordinirten Muskeln,* die sich, wie man voraussetzen könnte, auf eine Affection der entsprechenden, in der grauen Substanz der Vordersäulen zusammengeordneten Ganglienzellengruppen beziehen dürfte. Leider hat sich die Hoffnung, dass damit ein *sicheres* Unterscheidungsmerkmal zwischen Poliomyelitis und Neuritis gegeben sei, als nicht zutreffend erwiesen, indem auch in seltenen Fällen von reiner Polyneuritis (mit Verschonung der motorischen Ganglienzellen) lediglich functionell zusammengehörige Muskeln gelähmt und atrophisch wurden. Die sichere Unterscheidung zwischen den beiden — übrigens auch ihrem Wesen nach zusammengehörigen — Krankheiten ist also, wie ersichtlich, unter Umständen nicht möglich; in einzelnen Fällen spricht zu Gunsten der Diagnose einer Polyneuritis (gegenüber einer Poliomyelitis) das Auftreten einer Ataxie, von Blasen- und Mastdarmstörungen und Gehirnnervenlähmungen (vgl. S. 77 ff.), und bedarf es in solchen Fällen nicht erst des Vorhandenseins der prägnanten Symptome der Polyneuritis, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Hautsensibilitätsstörungen, um zur Diagnose zu gelangen.

Endlich kann sich bei monoplegischen oder hemiplegischen infantilen Lähmungen die Frage aufwerfen, ob die Quelle derselben im *Gehirn* oder Rückenmark zu suchen sei. Die Entscheidung dieser Frage ist nach den früher (S. 7) erörterten Grundsätzen leicht — die Beachtung des schlaffen Charakters der Lähmungen, der eclatanten Muskelatrophie, der Nachweis von EaR und die Reduction der Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern lassen eine cerebrale Erkrankung im einzelnen Falle ausschliessen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum, acute amyotrophische Spinallähmung der Erwachsenen.

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Die Poliomyelitis anterior acuta kommt nach den Erfahrungen, welche in neuerer Zeit gemacht worden sind, auch bei Erwachsenen, übrigens viel seltener, als bei Kindern vor. Die Symptome, welche sie hervorruft, unterscheiden sich von den bei der Kinderlähmung geschilderten in keinem der diagnostischen Hauptpunkte. Auch hier leiten die Krankheit Fieber und Allgemeinerscheinungen ein, welche durchschnittlich (ca. 1 Woche) etwas länger, als bei der Kinderlähmung anhalten; die bei letzterer im Initialstadium so gewöhnlichen Convulsionen werden bei der Poliomyelitis anterior der Erwachsenen vermisst. Die sich hieran ziemlich rasch anschliessenden Lähmungen zeigen alle Charaktere der bei der Kinderlähmung angeführten motorischen Paralysen — die Beschränkung auf einzelne Extremitäten, auf synergisch-coordinirte Muskelgruppen, die Zeichen der EaR, die Aufhebung der Reflexe, die Muskelatrophie etc.; nur fehlt natürlich die Verkümmerung der gelähmten Glieder im Längenwachsthum. Blase und Mastdarm functioniren normal, ebenso der Geschlechtsapparat; die Sensibilität ist nicht gestört. Die Diagnose fällt daher vollkommen mit derjenigen der Kinderlähmung zusammen; ein



Theil der als Poliomyelitis anterior acuta adultorum beschriebenen Fälle gehört übrigens entschieden in das Gebiet der Neuritiden und kann unter Berücksichtigung der bei Besprechung der Diagnose der infantilen Poliomyelitis aufgestellten differentialdiagnostischen Anhaltspunkte als Neuritis diagnosticirt werden.

Poliomyelitis anterior chronica.

Die chronische P. ant. tritt unter 2 wesentlich verschiedenen Formen auf, von welchen die eine, die *P. ant. chronica (adultorum) im engeren Sinne,* von den eben beschriebenen acuten Poliomyelitiden sich lediglich dadurch unterscheidet, dass ihr Verlauf von Anfang an ein schleppender ist und dass gewisse chronisch wirkende Schädlichkeiten (*Syphilis* und *Bleivergiftung*) neben den zur P. ant. acuta führenden (*Erkältung,* Ueberanstrengung und specifische, bis jetzt nicht genauer bekannte *Infection*) bei der Genese der Krankheit in Betracht kommen. Ihrer langsamen Entwicklung entsprechend, beginnt sie, ohne Vorboten oder nachdem ein nur andeutungsweise ausgesprochenes Initialstadium vorangegangen ist, mit allmählich an Extensität und Intensität zunehmenden schlaffen Lähmungen, die meist in den unteren Extremitäten zuerst auftreten, später an den oberen Extremitäten Platz greifen (in wenigen Fällen den umgekehrten Entwicklungsgang einhalten), selten auf einzelne Extremitäten oder gar einzelne Muskeln beschränkt bleiben. Auch hier zeigt sich, wie bei der acuten Form, die in der Natur der Ganglienzellenerkrankung begründete Eigenthümlichkeit, dass functionell zusammengehörige Muskeln zugleich oder kurz nach einander erkranken: so wird anerkannter Maassen der Supinator longus mit dem Biceps etc. eventuell schon vor den Vorderarmmuskeln ergriffen, der vom Radialis versorgte Abductor pollicis longus erst mit den Daumenballenmuskeln, nachdem bereits die Extensoren der Hand und Finger befallen sind. In dem Verlauf der Lähmungen treten Stillstände und Rückbildungen ein; auf alle Fälle aber ist die Lähmung mit Atrophie der Muskeln, Reduction der Reflexe und mit den Zeichen leichterer und schwererer EaR verbunden. Dazu können sich fibrilläre Zuckungen, secundäre Contracturen gesellen, und der Process schliesslich (wie es auch bei der acuten Poliomyelitis anterior in seltenen Fällen vorkommt) auf die Medulla oblongata übergehen und Bulbärerscheinungen hervorrufen. Die *sensible Sphäre,* die *Blasen- und Mastdarmfunctionen bleiben vollständig intact,* Decubitus fehlt — kurz das vollendete Bild der chronischen P. ant. harmonirt in allen Zügen mit demjenigen der acuten Form.

Gang der Diagnose. Bei der Differentialdiagnose ist zunächst nachzuweisen, *dass lediglich die motorische Innervationsbahn afficirt ist,* d. h. es ist die Abwesenheit aller Störungen der Sensibilität der Blasen- und Mastdarmfunctionen festzustellen. Damit fällt eine ganze Reihe chronischer Rückenmarksaffectionen (Tabes, Poliomyelitis posterior, Syringomyelie, diffuse Myelitis, Polyneuritis mit Affection der sensiblen und motrischen Nervenfasern) für die Differentialdiagnose weg. Nunmehr ist zu untersuchen, *ob beide Nerveneinheiten der motorischen Innervationsbahn erkrankt sind, oder nur die periphere ergriffen ist.* Dies entscheidet sich leicht durch Beachtung des spastischen Charakters der amyotrophischen Lähmung; fehlt derselbe nicht vollständig, und sind die Reflexe erhöht, so kann von einer exclusiven Affection der peripheren Nerveneinheit nicht die Rede sein; es ist dann vielmehr eine Erkrankung beider Nerveneinheiten der motorischen Innervationsbahn, speciell eine *amyotrophische Lateralsclerose,* anzunehmen. Ist es umgekehrt möglich, eine Affection der centralen Nerveneinheit auszuschliessen, so kann es sich nur um eine Poliomyelitis anterior chronica oder Polyneuritis mit specieller electiver Erkrankung der peripheren motorischen Nervenfasern handeln. Wie seinerzeit gelegentlich der Diagnose der Neuritis auseinandergesetzt wurde, ist, wie in der Natur der Sache liegt, eine *sichere* Unterscheidung beider Zustände nicht mehr möglich; wenigstens nicht für einen Theil der Fälle. Allerdings spricht für Poliomyelitis anterior chronica der Beginn und Verlauf der Erkrankung ohne jede localisirte Sensibilitätsstörung in den später gelähmten Körpertheilen, die streng typische Atrophie der Muskeln nach functionell zusammengehörigen Gruppen. Indessen kommen, wie früher angeführt wurde, Fälle von Polyneuritis vor, in denen diese für Poliomyelitis direct sprechenden Symptome bezw.

Polyneuritis.



Beschränkungen ausnahmsweise auch jener zukommen. Hier kann höchstens noch das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen, welche sich gelegentlich bei der Polyneuritis finden, von Blasenstörungen oder ausgeprägter Ataxie, die Diagnose mehr zu Gunsten der letzteren verschieben. Uebrigens sind auch diese Symptome von zweifelhaftem diagnostischen Werth, wie überhaupt der grosse Eifer, welcher neuerdings darauf verwandt wurde, Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Krankheiten künstlich herauszufinden, meiner Ansicht nach unnöthiger Weise in Scene gesetzt worden ist, da in den strittigen Fällen eine principielle Differenz im Wesen beider Krankheitsprocesse nicht existirt. Aehnliches gilt auch für die Unterscheidung der Poliomyelitis ant. chronica bezw. subacuta und der *spinalen progressiven Muskelatrophie,* deren Diagnose lediglich aus praktischen Gründen in einem eigenen Kapitel besprochen werden wird. Der Entwicklungsgang letzterer Krankheit ist ein *exquisit chronischer und progressiver*; hierdurch ist diese Form der Poliomyelitis ant. chronica von der beschriebenen klinisch unterscheidbar. Bei letzterer ist, selbst wenn sie sich langsam ausbildet, der Verlauf doch auf alle Fälle ein relativ rascherer, und bleibt die Krankheit, auf einer gewissen Höhe der Entwicklung angelangt, wenn sie nicht rückgängig wird, mehr stationär; auch wird die Function der motorischen Ganglienzellen gleich auf einmal in grösserer Ausdehnung aufgehoben, und zeigt sich diese Functionsschädigung zunächst in mehr oder weniger verbreiteten Lähmungen, welchen die Atrophie der Muskeln mehr en masse nachfolgt, während die letztere bei der progressiven spinalen Muskelatrophie in kleineren Schüben eintritt und die Scene so vollständig beherrscht, dass die Paresen dagegen ganz in den Hintergrund treten. Auch ist bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die Entartungsreaction und das Fehlen der Reflexe in geringerem Grade und Umfange ausgesprochen. Im Uebrigen müssen die Symptome beider Krankheiten entsprechend ihrer gleichen Localisation in den Vordersäulen dieselben sein, und sie sind es, von einigen Entwicklungsnuancen abgesehen, in der That auch, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Progressive Muskelatrophie.

Spinale progressive Muskelatrophie; Poliomyelitis s. Polioatrophia anterior chronica progressiva.

Es handelt sich bei dieser Krankheit um eine *progressive Atrophie der willkürlich bewegten Muskeln, abhängig von einer Erkrankung des motorischen Hauptinnervationsweges, welche die periphere Nerveneinheit (von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zur Endigung der motorischen Nervenfasern im Muskel) centralwärts nicht überschreitet.*

Anatomischer Befund.

Als anatomischer Befund ergiebt sich: Verschmälerung der Vordersäulen, sclerosirende Atrophie der motorischen Ganglienzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven, Atrophie und eventuell Verfettung der zugehörigen Muskeln mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Intactheit der Pyramidenbahnen, zuweilen Ausdehnung der Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks auf die motorischen Hirnnervenkerne im Hinterhirn. Von entzündlichen Erscheinungen ist bei diesem Processe nichts zu bemerken, so dass man die Erkrankung besser mit dem Namen Polioatrophie als mit demjenigen der Poliomyelitis belegt; doch ist auch bei der chronischen Poliomyelitis, die wir soeben abgehandelt haben, der entzündliche (sensu strictiori) Charakter der Krankheit noch keineswegs über allen Zweifel erhaben. Vergleicht man die Veränderungen in den peripheren Nerven und Muskeln bei der progressiven Muskelatrophie mit denjenigen der Ganglienzellen, so tritt zweifellos in verschiedenen Fällen ein der Atrophie der Muskulatur nicht entsprechender, d. h. ein auffallend geringfügiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner zu Tage. Deswegen nun aber zu schliessen, dass der Process, den sonstigen Erfahrungen entgegen ein vom Muskel zum Rückenmark *aufsteigender* sei, ist *nicht nothwendig* und deswegen, wie ich glaube, auch vorderhand nicht erlaubt. Wie bei der Tabes ausnahmsweise auch periphere Nerven von dem Krankheitserreger befallen werden können, so ist auch bei der spinalen Muskelatrophie eine stärkere, ja alleinige Wirkung desselben auf die peripheren Nerven und ihre Endigungen denkbar.



Dass auch unter solchen Umständen derselbe secundäre Effect — die Muskelatrophie — eintreten muss, braucht nicht weiter betont zu werden.

Gang der Atrophie der Muskulatur.

Mag die Krankheit diesen oder jenen Entstehungsmodus haben — das Bild derselben ist stets ein typisches, die Diagnose gewöhnlich leicht. Der Beginn ist gekennzeichnet durch *Abmagerung* einzelner Muskeln und damit Hand in Hand gehende *Muskelschwäche*, und zwar atrophiren zuerst die kleineren Muskeln der Hand, die des *Daumen-* und *Kleinfingerballens*, so dass die Rundung derselben vollständig verschwindet; am Daumen ist speciell der M. adductor, opponens und abductor pollicis brevis abgemagert. Der Extensor pollicis longus ist dabei nicht betroffen und entfaltet seine volle Wirkung gegenüber den schwachen atrophischen Daumenballenmuskeln, so dass die beiden Daumenglieder gestreckt erscheinen. Ist dabei auch eine ständige Annäherung des Daumens an den zweiten Metacarpalknochen ausgesprochen, so resultirt eine Daumenstellung, welche an die „Affenhand" erinnert. An die Kleinfinger- und Daumenballenatrophie schliesst sich sehr bald eine Atrophie der *Interossei* an, zuweilen geht sie ersterer auch voran; damit treten tiefe Rinnen zwischen den Metacarpalknochen auf, und kommt es zur Ausbildung der bei der Ulnarislähmung näher geschilderten „Krallenhand" (vgl. Fig. 12 S. 60). Wichtig (weil einen Einblick in die Ausbreitung des Processes im Rückenmark gewährend) ist, dass auf die Erkrankung der Muskeln der einen Hand (gewöhnlich zuerst der rechten) zunächst in der Regel die der gleichnamigen Muskeln der anderen Hand folgt, und jetzt erst die weiter dem Rumpf zu gelegenen Muskeln von der Atrophie befallen werden — mit Vorliebe zuerst der *Deltoideus*, dann die Muskeln des Vorderarms, später die des Oberarms, wobei der Triceps am längsten von der Atrophie verschont bleibt. Es folgt nunmehr die Atrophie der Rumpfmuskeln: der Pectorales, des Latissimus dorsi etc. Spät erst, wenn überhaupt, werden die Muskeln der Unterextremitäten ergriffen, zunächst die Flexoren des Unterschenkels und der Quadriceps. Ebenso werden erst in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit die Athemmuskeln, speciell auch das Zwerchfell, befallen; es stellen sich dann schwere Respirationsstörungen ein, die den Exitus letalis beschleunigen können. Von diesem geschilderten gewöhnlichen Gang der Atrophie finden sich übrigens vielfach Ausnahmen. So beginnt in einzelnen Fällen die Abmagerung der Muskulatur nicht in den kleinen Handmuskeln, sondern im Deltoideus, und geht von da sofort auf die Interossei, in anderen Fällen erst auf Biceps, Brachialis int. und Supinator longus, über. Andeutungen von typischem Fortschreiten der Atrophie nach functionell zusammengehörigen Muskelgruppen finden sich auch bei der progressiven Muskelatrophie.

Die durch die Atrophie der Muskeln bedingten Functionsstörungen, abnorme Gliedstellungen und Bewegungsstörungen, sind höchst mannigfaltig und je nach der Ausdehnung und Intensität des Processes sehr verschieden; es muss daher von einer für die Diagnose der Atrophie der einzelnen Muskeln eingehenden Schilderung des Effectes der letzteren abgesehen werden. In seltenen Fällen kommt es neben der Atrophie der Muskelfasern zu so reichlicher Fetteinlagerung zwischen denselben, dass die Volumsabnahme der Muskeln dadurch verdeckt wird, die Conturen derselben nicht wesentlich verändert erscheinen, und die Degeneration lediglich aus den Störungen der Function, der electrischen Erregbarkeit u. a. erschlossen werden kann. Hervorgehoben soll sein, dass nicht grössere Muskelmassen auf einmal, sondern Muskel um Muskel von der



Abmagerung betroffen werden, und dass auch im einzelnen Muskel die Atrophie bündelweise einsetzt und fortschreitet, wie besonders deutlich am Schwund des Deltoideus verfolgt werden kann.

Die *Sehnenreflexe* sind (entgegen dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose) *nicht gesteigert*, sondern pari passu mit der Atrophie *reducirt oder erloschen*, entsprechend der Leitungsstörung im gangliösen oder motorischen Abschnitt des Reflexbogens; ebenso verhält es sich mit den *Hautreflexen*, so weit bei ihrer Erzeugung die volle Contraction der atrophischen Muskeln in Frage kommt.

Electrisches Verhalten.

Die *electrische Erregbarkeit* der kranken, schlaffen Muskeln erweist sich sehr wechselnd, je nachdem erhaltene oder atrophische Muskelfasern gereizt werden. Die letzteren zeigen gewöhnlich erst partielle, später complete *Entartungsreaction*; die Erregbarkeit der Nerven ist längere Zeit erhalten, zuweilen sogar gesteigert, um im weiteren Verlauf der Krankheit zu erlöschen. Zum Nachweis der theoretisch postulirten EaR muss man sich, um die einzelnen degenerirten Muskelbündelchen isolirt zu treffen, kleinster Electroden bedienen; ohne diese Vorsichtsmaassregel vermisst man die Zeichen der veränderten electrischen Reactionsverhältnisse.

Fibrilläre Zuckungen.

Ein fast regelmässig vorkommendes Symptom der progressiven Muskelatrophie sind die unter dem Namen der *„fibrillären Zuckungen“* bekannten isolirten Contractionen einzelner Muskelbündelchen im Gebiete der atrophischen Muskeln. Sie treten scheinbar spontan auf, werden aber besonders deutlich beim Anblasen der Haut und bei mechanischer oder electrischer Reizung der Muskeln.

Ihre *Genese* ist nicht ganz klar; sie finden sich durchaus nicht blos bei Kranken mit progressiver Muskelatrophie, sondern auch sonst bei Nervenkranken und auch bei Gesunden, wo sie Jahrzehnte lang ohne weitere Folgen bestehen können. Nach meiner Ansicht sind sie *reflectorischen* Ursprungs. Zwar hat die Leitungsfähigkeit des Reflexbogens bei der progressiven Muskelatrophie Noth gelitten, wie die Reduction der Sehnen- und gewöhnlichen Hautreflexe und die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nervenfasern beweist. Indessen hat die letztere nur eine partielle Degeneration der vorderen Wurzeln und peripheren Nervenfasern ergeben, und da ausserdem der Nerv im Stadium der sinkenden Energie erhöhte Erregbarkeit zeigt, so ist es begreiflich, dass auf sensible Reize leicht Reflexzuckungen ausgelöst werden, die aber von keinem ausgebreiteten vollen Effect begleitet sind, weil die einzelnen Nerven- und Muskelfasern zum grossen Theil degenerirt sind. Für die Richtigkeit der Auffassung der fibrillären Zuckungen als eines Reflexphänomens scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die ich unlängst zu machen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen Fall von Myelitis mit specieller Betheiligung der Seitenstränge; spastische Parese und leichte Anästhesie waren die Haupterscheinungen. *Beim Anblasen der Haut des Oberschenkels oder bei schwachem Beklopfen der Patellarsehne stellten sich exquisit fibrilläre Zuckungen ein, welche gradatim in heftigen Tremor und klonischen Krampf übergingen, sobald man intensiver an die Sehne anschlug.* Beim Gesunden genügt der schwache sensible Reiz, wie ihn das Anblasen der Haut oder die Kälte bei einfacher Entkleidung hervorbringt, in der Regel nicht, um selbst diese schwächsten Reflexzuckungen hervorzurufen; sobald aber die Erregbarkeit des Reflexbogens bis zu einem gewissen Grade gesteigert ist, wie dies bei nervösen Individuen und verschiedenen Nervenkranken vorausgesetzt werden darf, sind jene schwachen sensiblen Reize im Stande, die fibrillären Reflexzuckungen zu erzeugen.

Neben den geschilderten Symptomen findet man zwar nicht constant, aber



immerhin häufig, *vasomotorische Störungen:* Kälte und Marmorirung der Haut, Herpes, Pemphigus, Schuppung und Rissigwerden der Haut und Nägel, Atrophie der Knochen, Gelenkaffectionen u. a. Nach den neuesten Beobachtungen über den Verlauf gewisser aus Vorderhornzellen stammender Sympathicusfasern (s. S. 90) ist dieses Vorkommen vasomotorischer Störungen verständlich.

Verhalten der Sensibilität u. s. w.

Von Wichtigkeit ist, dass die *Sensibilitätsverhältnisse* wenigstens im Grossen und Ganzen ganz *intact* bleiben, ebenso wie die *Functionen der Blase und des Mastdarms.* Aus dem geschilderten Gang der Atrophie von Muskel auf Muskel ist der Wahrscheinlichkeitsschluss zu machen, dass der Process verschiedene Rückenmarksquerschnitte von einer Seite zur andern befällt und vom Halsmark nach *unten* fortschreitet. Aber auch nach *oben* zeigt sich wenigstens in einzelnen Fällen eine Propagation, indem bulbäre Symptome: Anarthrie, Zungenatrophie, Schlingbeschwerden etc. in Folge der Degeneration der Hirnnervenkerne sich anschliessen; gewöhnlich aber erst spät. Jedoch kommt es umgekehrt bekanntlich auch nicht so selten vor, dass die Bulbärdegeneration die Scene eröffnet, und die progressive Muskelatrophie des Rumpfes und aller Extremitäten nachfolgt.

Bulbärsymptome.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen der typisch ausgeprägten progressiven Muskelatrophie mit anderen Krankheiten sind gewöhnlich leicht zu vermeiden. Zunächst ist darauf zu achten, ob die Muskelatrophie eine blos *symptomatische* ist, bedingt durch Leitungsaufhebung im motorischen Nerven, sei es, dass Traumen u. ä. die Continuität des letzteren aufheben, sei es, dass bei verbreiteten Läsionen im Rückenmark auch unter anderem die motorischen Ganglienzellen mit befallen werden. In beiden Fällen geht der Atrophie eine Paralyse der betreffenden Muskeln voran, und combinirt sich die motorische Lähmung, wenn es sich nicht um einen rein motorischen Nerven handelt, mit schweren sensiblen Störungen. Das letztere gilt auch für die Fälle von secundärer Atrophie in Folge von *Neuritiden,* die seltenen Fälle ausgenommen, wo die progressive Muskelatrophie selbst ihre Entstehung wahrscheinlich multiplen, lediglich die motorischen Fasern betreffenden, neuritischen Processen verdankt. Maassgebend für die Differentialdiagnose überhaupt ist der *langsame progressive Charakter der Atrophie und der typische fasciculäre Gang derselben von einem Muskel auf den anderen, meist in erfahrungsmässig eingehaltener, bestimmter Reihenfolge.*

Von der *amyotrophischen Lateralsclerose* unterscheidet sich die spinale progressive Muskelatrophie wesentlich dadurch, dass im Verlaufe der letzteren nie eine Erhöhung der Sehnenreflexe und spastische Parese besteht; auch ist der Verlauf der amyotrophischen Lateralsclerose ein entschieden rascherer. Dasselbe gilt auch von der *Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica.* Die letztere lässt sich, wie im vorhergehenden Kapitel auseinandergesetzt wurde (vgl. S. 126), nur durch gewisse Abweichungen im Verlauf von der progressiven Muskelatrophie unterscheiden.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten endlich bieten gewisse Formen der Muskelatrophie, welche erst in neuerer Zeit von der spinalen progressiven Form abgeschieden und als *primär-myopathische* erklärt wurden. Es sind dies die neuerdings viel discutirten *juvenilen Formen der Muskelatrophie,* welchen eine kurze gesonderte Besprechung gewidmet werden soll.

Dystrophia muscularis progressiva (Erb). *Juvenile myopathische Muskelatrophie. — Pseudohypertrophie.*

Die Krankheit ist früher vielfach beobachtet, aber in klinischer und anatomischer Hinsicht nicht genügend präcisirt worden. Ihre genauere Kenntniss verdanken wir in erster Linie Erb.

Verhalten der Muskeln.

Gewöhnlich tritt zuerst, und zwar in frühem Lebensalter, am *Schultergürtel, Oberarm* (*speciell in den Beugern*) und am *Rumpf Muskelatrophie* auf, später in den Lenden-, Becken- und Oberschenkelmuskeln, am Unterschenkel vor allem in den Muskeln des Peroneusgebietes. Die *Waden bleiben sehr lange frei von Atrophie,* ebenso der Rectus abdom., die Muskeln des Vorderarms und, was differentialdiagnostisch besonders wichtig ist, auch die *kleinen Muskeln der Hand.* Im Gegensatz dazu entwickelt sich neben diesen Atrophien nun eine auffallende *Grössenzunahme bestimmter Muskeln,* besonders des Deltoideus, des Supra- und Infraspinatus, des Triceps brachii, der Gastrocnemii u. a. Diese Volumzunahme der Muskeln ist zum Theil der Ausdruck wirklicher Muskelhypertrophie, so dass die mächtig entwickelten Muskeln compensatorische Functionssteigerungen aufweisen. Doch tritt auch in solchen Muskeln später die Atrophie in den Vordergrund; in anatomischer Hinsicht finden sich: Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes mit Fetteinlagerung, Wucherung der Kerne der Muskeln und des Bindegewebes; die Muskelfasern sind primär hypertrophisch und vorwiegend atrophisch, nicht verfettet. Die *electrische Erregbarkeit* der Muskeln zeigt einfache Abnahme derselben bis zum völligen Erlöschen; dagegen *fehlt deutliche Entartungsreaction,* und ebenso *fehlen* fast ausnahmslos die *fibrillären* Zuckungen in den kranken Muskeln.

Verhalten des Nervensystems.

Die *Sehnenreflexe* sind erhalten, bei höheren Graden des Muskelschwundes *reducirt* oder ganz aufgehoben. *Sensibilität, Sphincterenfunction, trophische Verhältnisse der Haut verhalten sich normal.*

Pseudohypertrophie.

In einzelnen Fällen der juvenilen Muskelatrophie überwiegt die „Hypertrophie“ der Muskeln, d. h. die Entwicklung der interstitiellen Fetthyperplasie über die „Atrophie“ der Muskeln in so bedeutendem Maasse, dass eine Muskel(pseudo)hypertrophie als das wesentliche äussere Merkmal der Krankheit erscheint. Wie schon bemerkt, sind es hauptsächlich die Waden, die Deltoidei u. a., welche als dicke Fleischmassen imponiren, besonders in einem Stadium, wo an den Rumpf-, Arm- und Schultermuskeln bereits die Atrophie ausgesprochen ist. Der Gang und die Haltung der Kranken ist sehr charakteristisch: der Gang ist watschelnd, die Wirbelsäule im Lendentheil nach vorn gekrümmt, die Patienten (Kinder) können sich nicht richtig niedersetzen und nur mit Mühe erheben, sie „klettern dabei an ihren eigenen Beinen empor“, so dass sie sich erst auf alle vier Extremitäten stellen, dann die Arme auf die Kniee stützen und allmählich aus dieser Stellung sich aufrichten.

Man hat solche Fälle, bei welchen die Volumzunahme gewisser Muskeln gegenüber der Atrophie stark hervortritt, früher von den juvenilen Muskelatrophien als eigene Krankheit getrennt und als *„Pseudohypertrophie“* diagnosticirt. Die Identität beider Formen darf heutzutage wohl als feststehend gelten; die besondere Bezeichnung derselben ist daher unnöthig, bringt nur Verwirrung in die Diagnosenstellung. Ebenso ist die Bezeichnung „hereditäre“ Form besser zu vermeiden. Wenn es auch zweifellos ist, dass die progressive myopathische Dystrophie häufig als hereditäre, „familiäre“ Krankheit

beobachtet wird, d. h. bei verschiedenen Gliedern *einer* Familie vielfach gefunden worden ist, so kommen doch auch Fälle genug vor, wo eine solche Heredität nicht nachzuweisen ist. Dagegen kann das Epitheton *„juvenil"*, wenn es auch nicht gerade nöthig erscheint, beigesetzt werden, da die Krankheit mit ihren ersten Anfängen in der That fast ausnahmslos in die frühe Jugend zurückreicht.

Gesichtsmuskelatrophie.

In einzelnen Fällen werden neben den Rumpf- und Extremitätenmuskeln auch die *Gesichtsmuskeln* von der Atrophie befallen, ja es kann sogar die Atrophie der Gesichtsmuskeln die Scene eröffnen. Die Kranken sind nicht im Stande, die Augen ganz zu schliessen, die dicken Lippen gut zu bewegen, während das Kauen und die Augenmuskelbewegungen intact erscheinen. Diese Modification der progressiven myopathischen Dystrophie, die besonders bei Kindern („infantile" Muskelatrophie DUCHENNE's) vorkommt, als eigene Krankheit zu unterscheiden, erscheint mir nicht nothwendig, wenn auch im einzelnen Falle „Gesichtsbetheiligung" der Diagnose speciell beigesetzt werden kann.



Fig. 21.
Fall von juveniler progressiver Muskeldystrophie.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der progressiven Muskeldystrophie hat keine Schwierigkeit; sie kann höchstens, aber nur bei oberflächlicher Untersuchung, mit der spinalen progressiven Muskelatrophie verwechselt werden, von der sie unter allen Umständen schon um deswillen scharf getrennt werden muss, weil bei der myopathischen Dystrophie der Befund am Nervensystem bis jetzt im Allgemeinen ein negativer war, und lediglich in den Muskeln anatomische Veränderungen nachgewiesen wurden. Aber auch die klinischen Erscheinungen sind bei beiden Krankheiten ganz wesentlich verschieden; die folgende Zusammenstellung mag die Unterscheidung beider Krankheiten erleichtern:

Spinale progressive Muskelatrophie.	*Myopathische progressive Muskeldystrophie.*
Beginn der Krankheit in den kleinen Handmuskeln, seltener im Deltoideus; die Atrophie im Allgemeinen von der Peripherie nach dem Rumpf fortschreitend.	Beginn in den Muskeln des Rumpfes, Schultergürtels und Oberarms, die Dystrophie im Allgemeinen vom Rumpf nach den Extremitäten fortschreitend.
Muskelhypertrophie fehlt.	*Muskelhypertrophie* neben Atrophie *vorhanden.*
Fibrilläre Zuckungen sind ganz gewöhnlich vorhanden.	Fibrilläre Zuckungen fast ausnahmslos fehlend.
Die atrophischen Muskeln zeigen partielle oder complete *Entartungsreaction.*	Die atrophischen oder pseudohypertrophischen Muskeln zeigen Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit, dagegen *so gut, wie nie, Entartungsreaction.*

Die Krankheit kann in jedem Lebensalter sich entwickeln, jedoch gewöhnlich erst jenseits der dreissiger Jahre.	Die Krankheit beginnt in der frühen Jugend d. h. fast immer vor dem 20. Lebensjahre; sie ist eine wesentlich *juvenile* Krankheit.
Complication mit Bulbärsymptomen (die der Atrophie der Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nachfolgen, zuweilen auch vorangehen) ist nicht selten.	*Bulbärsymptome fehlen* ausnahmslos.

Beiden Krankheiten gemeinsam ist das Fehlen von Störungen der Sensibilität und der Sphincterenfunction, ferner — und zwar im Gegensatz zur *amyotrophischen Lateralsclerose* — die Abschwächung oder das Erloschensein der Sehnenreflexe und das Fehlen der spastischen Paresen.

Poliomyelitis posterior.

In Fällen, wo der *hintere* Abschnitt der grauen Substanz erkrankt ist, sind Störungen in der vasomotorischen Innervation, die Tastempfindungen betreffende Hypästhesie, Analgesie und Thermoanästhesie, sowie sensorische Ataxie (CLARKE'sche Säulen) und Reflexstörungen zu erwarten. Die Symptomatologie ist übrigens noch keineswegs klinisch sichergestellt. Ein Theil dieser theoretisch zu postulirenden Krankheitserscheinungen bildet bei einer Rückenmarkserkrankung, bei welcher die graue Substanz, die vordere und namentlich auch die hintere Partie derselben, mehr oder weniger exclusiv afficirt ist, bei der *Syringomyelie,* in der That zuweilen den Kern des Krankheitsbildes. Die Syringomyelie ist in neuester Zeit mehrfach beobachtet und studirt worden; ihre Diagnose soll daher in einem eigenen Kapitel besprochen werden.

Syringomyelie; Höhlenbildung im Rückenmark.

Man subsumirt hierunter Fälle von *Höhlenbildungen in der Rückenmarkssubstanz.* In pathologisch-anatomischer Hinsicht hat man von der Syringomyelie im Allgemeinen noch speciell den sog. *Hydromyelus* abgetrennt, Fälle, in welchen durch einen Entwicklungsfehler oder auch wohl ab und zu durch Circulationsstörungen und Stauungen, die durch Tumoren in der hinteren Schädelgrube zu Stande kommen, der Centralkanal weit bleibt oder weit wird. In der Regel ist hierdurch die angrenzende Rückenmarkssubstanz nur gleichmässig verdrängt, und fehlen damit alle klinischen Symptome; ja das letztere kann offenbar auch dann der Fall sein, wenn die Nervenelemente der grauen Substanz unter der Weiterausbreitung der Höhlenbildung *langsam schwinden,* und die postulirten functionellen Störungen durch die compensatorische Function noch erhaltener Partien grauer Substanz ausgeglichen werden. In anderen Fällen gleichen die klinischen Folgeerscheinungen des Hydromyelus denjenigen der Syringomyelie s. strict. vollkommen.

Die *Syringomyelie* geht aus einem Zerfall von Gliommassen hervor, welche selbst in dem centralen Theil des Rückenmarks sich entwickeln und mehr oder weniger weit in die graue und weisse Substanz hineingreifen. Damit treten klinische Symptome auf, welche selbstverständlich nicht einheitliche sein können, indessen doch wenigstens in den meisten Fällen eine gewisse Gleichartigkeit erkennen lassen, so dass man angefangen hat, ein bestimmtes Symptomenbild für die Diagnose der Krankheit zu verwerthen.

Diagnostisch wichtige Symptome. Sensible Störungen.

Geht die Krankheit, wie gewöhnlich, von der Gegend des Centralkanals der Cervicalanschwellung aus und greift auf das *hintere Grau* über, so findet man in den oberen Extremitäten *Störungen in der Temperatur- und Schmerzempfindung* (Thermoanästhesie und Analgesie), während der *Tastsinn* und das *Muskelgefühl dabei weniger alterirt* erscheinen. Diese Erscheinung ist nicht schwierig zu erklären, wenn wir bedenken, dass, während die Tastfasern, wenn auch nur zum kleineren Theile, und die Muskelgefühlsfasern die wesentlichen Constituentien der Hinterstränge bilden, die Wärmegefühls- und Schmerz-



leitung höchst wahrscheinlich *nur* in der grauen Substanz unter Vermittlung von Ganglienzellen der Hinterhörner erfolgt (s. S. 130). Ein Krankheitsprocess, welcher, wenigstens anfänglich, speciell die graue Substanz betrifft, wird also vor allem letztere Bahnen schädigen und damit Analgesie und Thermoanästhesie in erster Linie bedingen.

Ebenso ist es nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der Bahnen für die vasomotorische Innervation heutzutage wissen, begreiflich, dass Schwund der grauen Substanz *vasomotorische Störungen* nach sich ziehen wird. In der That sind in den Fällen von Syringomyelie ausgebreitete trophische, vasomotorische und secretorische Alterationen der Haut und der tieferen Gewebe beobachtet worden: Blasen, Quaddeln, Decubitus, Schrunden an den Händen, Panaritien, Phlegmonen, Verkrüppelung oder Hypertrophie der Hände u. ä., so dass das Krankheitsbild geradezu dem der Lepra mutilans gleichen kann. Auch Anomalien der *Schweisssecretion* stellen sich als Symptom der Affection der grauen Rückenmarkssubtanz ein; die *Hautreflexe* verhalten sich im einzelnen Falle sehr verschiedenartig: sie sind bald normal, bald reducirt, oder gänzlich aufgehoben. Auch die Function des *Mastdarms* und der *Blase* hat sich, wie nicht anders zu erwarten, mehrfach als gestört erwiesen, ebenso die *Coordination*.

Motorische Störungen.

Während für die bisher angeführten Symptome eine Localisation des Processes auf die hintere Commissur, die Hinterhörner und eventuell auch auf Theile der Hinterstränge als anatomisches Substrat gefunden wird, ist für die neben jenen Sensibilitäts-, trophischen und Reflexstörungen sich ganz gewöhnlich findenden schlaffen amyotrophischen Lähmungen eine (in solchen Fällen regelmässig constatirte) Atrophie der Vorderhörner verantwortlich zu machen. Bald fallen die Muskeln der oberen, seltener die der unteren Extremitäten, bald die Rumpfmuskulatur der Atrophie anheim, wodurch das Bild der progressiven Muskelatrophie mit ihren Symptomen zu Stande kommen kann. Verbreitet sich der Process in der Querrichtung, so kommt es darauf an, ob mehr die Pyramidenstränge, oder die Hinterstränge afficirt werden. Im ersteren Falle treten Paresen und spastische Erscheinungen auf, wie bei der amyotrophischen Lateralsclerose (aber mit Sensibilitätsstörungen!); im letzteren Falle kommt es zur Vernichtung des Tast- und Muskelgefühls, dessen relatives Intactbleiben sonst in der Regel, wenigstens anfänglich, mit der ausgesprochenen Analgesie und Thermoanästhesie in auffallendem Contrast steht. Schreitet die Höhlenbildung nach oben fort, so macht sich dies durch *Bulbärsymptome* (Zungenlähmung, Facialiskernlähmung, Abducensparese, Polyurie etc.) geltend, die als eine gegen Ende des Lebens häufig auftretende Complication gelten können.

Differentialdiagnose.

Aus dem Gesagten geht ohne Weiteres hervor, dass das Bild der Syringomyelie sehr variabel sich gestaltet, und die Diagnose derselben unter allen Umständen Schwierigkeiten machen muss. Je nachdem, der anatomischen Localisation des Processes entsprechend, die Sensibilitätsstörung oder die Muskelatrophie in den Vordergrund tritt, wird das Krankheitsbild mehr der Tabes oder der progressiven Muskelatrophie gleichen; in anderen Fällen verläuft die Syringomyelie, wie erörtert, mehr unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose. Soll eine Unterscheidung der in Rede stehenden Krankheit

von den angeführten Rückenmarksaffectionen möglich sein, so muss im Krankheitsbild *als Kern ein Symptomencomplex nachweisbar sein, welcher der Ausdruck der Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks ist* und sich speciell präsentirt in Form von partiellen Empfindungslähmungen (Analgesie und Thermoanästhesie neben relativem Intactbleiben des Tast- und Muskelgefühls), schweren vasomotorischen Störungen und Muskelatrophien, wozu noch in mehr untergeordnetem Maasse Störungen der Function der Blase und des Mastdarms, der Coordination und der Schweisssecretion treten. Wenn dieser Symptomencomplex im Krankheitsbilde vorherrscht, darf man in einzelnen Fällen wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syringomyelie stellen, selbst wenn im Verlaufe der Krankheit mit der Propagation des Processes Erscheinungen auftreten, die das Bild mehr nach dem anderer Rückenmarksaffectionen hin verschieben.

Dass gewisse *Tumoren der Rückenmarkssubstanz* unter ähnlichen, ja gleichen Symptomen, wie die Syringomyelie verlaufen *müssen*, versteht sich von selbst; man kann in dieser Beziehung höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein fester Tumoren vermuthen, wenn stärkere *Reizerscheinungen* sich geltend machen, und der Verlauf der Krankheit ein rascherer ist, als bei Syringomyelie, wo er in der Regel höchst protrahirt ist, d. h. sich über viele Jahre hinzieht.

Diffuse Myelitis (acute und chronische Myelitis, Myelitis transversa).

Gegenüber den bis jetzt besprochenen Affectionen des Rückenmarks, die bestimmte, anatomisch und functionell zusammengehörige Abschnitte des Rückenmarks betreffen, handelt es sich bei den nunmehr abzuhandelnden Krankheiten um anatomische Veränderungen, welche die Länge und Quere des Rückenmarks diffus oder halbseitig, oder in regellos disseminirten Herden durchsetzen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass es hier nicht gelingt, die klinischen Erscheinungen von einer isolirten Affection einzelner, mit gewissen physiologischen Functionen in Zusammenhang stehender Rückenmarkstheile abhängig zu machen.

Die Diagnose der *diffusen Myelitis*, deren Besprechung zunächst folgen soll, stützt sich dementsprechend auf eine Reihe von *Functionsstörungen, welche gleichmässig die motorischen und sensiblen, ferner die vasomotorischen, trophischen und Reflex-Bahnen im Rückenmark betreffen,* wobei die eine oder die andere derselben vorzugsweise geschädigt erscheint.

Störungen in der motorischen und sensiblen Sphäre.

Was zunächst die *motorischen* Symptome anbelangt, so überwiegen diese fast immer; Reizerscheinungen (Zuckungen und Krämpfe) sind selten; gewöhnlich treten von Anfang an die Zeichen der Schwäche hervor. Dieselben steigern sich bald zur Paralyse, und zwar ist es bei dem diffus ausgebreiteten Processe der Myelitis selbstverständlich, dass *beide* Körperhälften von der Lähmung betroffen sind (*Paraplegie*), und dass gewöhnlich ausschliesslich die *unteren* Extremitäten gelähmt erscheinen, die *oberen* zugleich mit den unteren nur dann, wenn die myelitischen Veränderungen oberhalb des Brustmarks ihren Sitz haben. Ist der Process in der einen Hälfte des Rückenmarks mehr entwickelt, als in der anderen, so wird sich daraus eine ungleiche Intensität der Lähmung der entsprechenden Extremitäten ergeben. Betrifft die Myelitis



speciell die graue Substanz in ihren vorderen Theilen, so stellt sich Atrophie der schlaffen, gelähmten Muskeln mit den Zeichen der Abnahme der electrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR ein. Letzteres Verhalten ist aber durchaus nicht häufig; im Gegentheil findet man, wofern die Ausdehnung des myelitischen Processes eine mässige ist, in der Regel (ausser leichten quantitativen Veränderungen der electrischen Erregbarkeit) die Reaction der gelähmten Theile gegen den electrischen Strom normal.

Die *Sensibilitätsstörungen* sind fast immer *unbedeutend*; heftigere Schmerzen fehlen im Bilde der uncomplicirten Myelitis transversa, können aber bei gleichzeitiger Meningitis und Spondylitis markant hervortreten. Im Allgemeinen aber ist die Sensibilität wenig alterirt, offenbar weil die Leitung derselben auf ein verhältnissmässig sehr grosses Territorium (Hinterstränge, den grössten Theil des Rückenmarksgraus, sowie der Seiten- und Vorderstränge) vertheilt ist. Erst in den späteren Stadien der Krankheit, oder bei einer von Anfang an sehr diffusen Myelitis kommt es zu schweren Störungen der Sensibilität, zur completen Anästhesie, deren Entwicklung partielle Empfindungslähmungen, Empfindungsverlangsamung u. a. vorausgehen können.

Verhalten der Reflexe.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose ist das *Verhalten der Reflexe*, speciell auch für den diagnostischen Versuch, den myelitisch afficirten Bezirk des Rückenmarks ungefähr zu begrenzen. Wenn der letztere den ganzen Querschnitt des Rückenmarks betrifft, aber von beschränkter Längenausdehnung ist, so werden die Reflexe, die durch unterhalb des Herdes gelegene Reflexbögen zu Stande kommen, nicht nur erhalten, sondern wegen der gleichzeitigen Unterbrechung der von oben kommenden reflexhemmenden Einflüsse *erhöht* sein. Nimmt, wie dies häufig beobachtet wird, im weiteren Verlauf der Krankheit die Erhöhung der Sehnenreflexe mehr und mehr ab, so ist dies ein gutes Zeichen dann, wenn gleichzeitig die Lähmungserscheinungen sich reduciren, ein schlechtes, wenn keine Besserung derselben damit Hand in Hand geht. In letzterem Falle muss nämlich geschlossen werden, dass der myelitische Process sich nach unten weiter verbreitet hat, speciell bis in die Gegend des betreffenden Reflexbogens heruntergeschritten ist und dessen Leitungsfähigkeit vermindert oder ganz aufgehoben hat. Nach dem, was wir über die Lage der einzelnen Reflexbögen als mindestens wahrscheinlich ansehen können, wird bei Steigerung des *Patellarreflexes*, dessen Bogen im Uebergang des unteren Brustmarks zum Lendenmark liegt, gefolgert werden dürfen, dass die Myelitis oberhalb des Lendenmarks ihre untere Begrenzung findet, bei gleichzeitiger Steigerung der Sehnenreflexe der oberen Extremität, dass eine Myelitis (cervicalis) vorliegt, welche nicht bis ins Dorsalmark herunterreicht. In Fällen, wo die Sehnenreflexe gesteigert sind, kann auch die Lähmung einen spastischen Charakter annehmen. Das Verhalten der *Hautreflexe* ist sehr variabel; eine Erklärung desselben im einzelnen Fall ist nach den früher gegebenen Anhaltspunkten (vgl. speciell S. 107) zu versuchen.

Trophische Störungen.

Aehnliche Schlüsse wie aus dem Verhalten und der Begrenzung der Reflexverhältnisse lassen sich aus gewissen *trophischen Störungen* ziehen. Bleibt das Volum der *Muskeln* normal, oder wird es nur wenig reducirt (bei längerer Dauer der Lähmung kann der Mangel jeder activen Bewegung der Glieder Veranlassung zu leichter Muskelabmagerung geben [Inactivitätsatrophie], die



das Gegenstück von der Arbeitshypertrophie darstellt), und bleibt auch die electrische Erregbarkeit erhalten, so darf angenommen werden, dass der Theil des Rückenmarks, von dem die centralen trophischen Einwirkungen für die betreffenden Muskeln ausgehen, speciell die Vordersäulen der verschiedenen Abschnitte des Rückenmarks, von dem myelitischen Processe nicht befallen sind. Geht dagegen die Paralyse mit Atrophie und EaR in den gelähmten Gliedern einher, so ist zu schliessen: bei Atrophie der unteren Extremitäten, dass das *Lendenmark* der Sitz der Myelitis ist und zwar einer Myelitis, die auf die Vordersäulen des Lendenmarks sich erstreckt; bei Atrophie der oberen Extremitäten, dass das Cervicalmark in seinen Vorderhörnern oder die vorderen Wurzeln myelitisch afficirt sind. Bleibt dabei der Entzündungsprocess auf die *oberen Abschnitte des Rückenmarks beschränkt*, so sind zwar neben den oberen Extremitäten wegen der Leitungsunterbrechung auch die unteren gelähmt, aber im Gegensatz zum Verhalten der oberen Extremitäten zeigen sich an den unteren weder rasch fortschreitende Atrophie der Muskeln, noch qualitative Veränderungen ihrer electrischen Reaction. Auch *trophische bezw. vasomotorische Störungen in der Haut* werden häufig im Gefolge der Myelitis beobachtet: Marmorirung der kalt sich anfühlenden Hautdecken, Blasenexantheme u. ä., vor allem aber ein rasch um sich greifender *Decubitus*, dessen Entwicklung wahrscheinlich mit einer *Erkrankung der mittleren Partien der grauen Substanz* in Zusammenhang steht, und dessen Ausbreitung durch äusseren Druck, die unbewegliche Lage der empfindungslosen Patienten und die Verunreinigung der Wundfläche durch Koth und Urin begünstigt wird.

Decubitus.

Störungen der Harnentleerung.

Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunction sind ganz gewöhnliche Folgen der Myelitis. Die Diagnose der Lähmung der einzelnen bei der Blasenfunction in Betracht kommenden Factoren ist an anderem Orte (s. I, S. 337 ff.) genauer erörtert. Was uns hier interessirt, ist die Frage, ob das Auftreten der Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen für die topische Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten verwerthet werden kann. In dieser Beziehung fehlen bis jetzt bezüglich des Verlaufes der Innervationsbahnen für die Function der Blase und noch mehr für die des Mastdarms mit der wünschenswerthen Präcision von physiologischer und klinischer Seite festgestellte Anhaltspunkte. Das Wenige, was in Betreff der Innervationsverhältnisse der Blase wenigstens als wahrscheinlich angesehen werden darf, ist Folgendes: die vom Gehirn ausgehenden Nervenfasern für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae und ebenso diejenigen für die willkürliche Hemmung der reflectorischen Sphinctercontraction scheinen durch die Vorder- und hinteren Seitenstränge des Rückenmarks zu verlaufen. Der Bogen für die Reflexcontraction des Detrusor und Sphincter vesicae liegt im Lendenmark. Da die durch die Blasenfüllung angeregte reflectorische Sphinctercontraction über die reflectorische Detrusorcontraction überwiegt, so wird also eine Myelitis über dem Lendenmark *Ausdehnung der Blase* und *Harnverhaltung* zur Folge haben, indem dabei wegen Leitungsunterbrechung die willkürlich erregbaren Hemmungsfasern für die reflectorische Sphinctercontraction leistungsunfähig geworden sind. Dazu gesellt sich dann weiterhin *Incontinenz*, weil die Blase übervoll wird, und die Bahnen für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae unterbrochen sind. Die Bahnunterbrechung der den Harndrang vermittelnden *sensiblen* Nerven, welche bald nach ihrem Eintritt ins Rückenmark in den Goll'schen Strängen aufsteigen, hat Verlust des Gefühls des Harndranges zur Folge. Damit fällt die rechtzeitige willkürliche Sphincterencontraction und -erschlaffung weg, und da auch mit der Leitungsunfähigkeit der sensiblen Bahnen die Reflexbögen eine Unterbrechung erfahren, so tritt Incontinenz auf, sobald die Blase allmählich sich stärker, d. h. bis zu einem Grade füllt, dass die Elasticität der



die Harnröhre umgebenden Gewebe nicht mehr zur Retention des Harnes in der Blase ausreicht. Durch Invasion von Microorganismen in die Blase von aussen her, welche bei dem mangelnden Sphincterverschluss leichter eindringen und bei dem Stagniren des Urins ungestört sich entwickeln und zur Wirkung gelangen, kommt es zur Zersetzung des Harns, zur *Cystitis* und im weiteren Verlauf der Krankheit eventuell zur Pyelonephritis.

Störungen in der Kothabscheidung und Geschlechtsfunction.

Auch der Reflexbogen für die Contraction des *Analsphincters* liegt im Lendenmark. Der Innervationsmechanismus bei der Kothentleerung scheint demjenigen bei der Harnentleerung analog angeordnet zu sein und die Leitungsunterbrechung der betreffenden Nervenbahnen oberhalb des Lendenmarks zunächst ebenfalls *Retention* des Mastdarminhaltes zu machen; später wird *Incontinentia alvi* zu erwarten sein, wenn die Sphincterenlähmung eine vollständige ist. Endlich sind auch bei Myelitis gewöhnlich die *Geschlechtsfunctionen* (das Centrum für die Erection liegt ebenfalls im Lendenmark) beträchtlich gestört.

Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist es wenigstens in der Regel leicht, nicht nur eine Myelitis zu diagnosticiren, sondern auch deren Sitz in verschiedener Höhe des Rückenmarks mit annähernder Bestimmtheit anzugeben. In letzterer Beziehung soll noch eine kurze Zusammenstellung der einzelnen dabei in Betracht kommenden Momente als diagnostischer Anhalt dienen:

Myelitis lumbalis. Lähmung der unteren Extremitäten, während die Motilität und Sensibilität der oberen intact ist. Sensibilitätsstörungen der Haut unterhalb des Nabels. Degenerative Atrophie der Musculatur der Beine, qualitative Veränderung ihrer electrischen Erregbarkeit, Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung, Incontinenz bei mässiger Füllung der Blase, beträchtlicher, frühzeitig entwickelter Decubitus.

Myelitis dorsalis. Sensibilitätsstörungen der Haut bis oberhalb des Nabels. Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten intact; Paraplegie der unteren Extremitäten, aber im Gegensatz zur Lumbalmyelitis ohne degenerative Atrophie und Entartungsreaction bei gesteigerten Sehnenreflexen in den gelähmten Beinen. Mastdarm- und Blasenstörungen, speciell Retentio urinae und Unvermögen, den Harn willkürlich zurückzuhalten, später Incontinenz, wenn die Blase übervoll wird; Decubitus. Erschwerung der Respiration, besonders der Exspiration.

Myelitis cervicalis. Dieselben Symptome wie bei der Dorsalmyelitis in Bezug auf das Verhalten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms, Decubitus etc. Lähmung der oberen Extremitäten, — bei diffuser Myelitis zugleich mit degenerativer Atrophie und qualitativen Veränderungen der electrischen Reaction der Muskeln und Reflexaufhebung. Veränderung der Pupillenweite, speciell Verengerung der Pupillen durch Lähmung des Centr. ciliospinale; Störung der Respiration, besonders auch der Inspiration. Sitzt die Myelitis in dem obersten Theile des Cervicalmarks, so fehlt die degenerative Atrophie, die Entartungsreaction und das Erlöschen der Sehnenreflexe in den Armmuskeln, während sich schwerere Athmungs- und Schlingbeschwerden, Anarthrie und andere Bulbärsyptome hinzugesellen.

Noch mehr specialisirte Diagnosen des Sitzes der Myelitis zu machen, halten wir vom praktischen Standpunkte aus für unstatthaft.

Differentialdiagnose der chronischen und acuten Myelitis.

Ob die Myelitis im einzelnen Fall als *acute* oder *chronische* bezeichnet werden soll, hängt lediglich von der Art der Entwicklung und der Dauer der



Folgen ab. Die in ihrem ganzen Verlauf von Anfang an chronisch einsetzende Myelitis ist durch den ganz allmählichen, schleichenden Eintritt der einzelnen spinalen Symptome charakterisirt; zuweilen allerdings machen sich dabei acute Attaquen in der Entwicklung des Leidens geltend. Jedenfalls wird man von *acuter* Myelitis nur dann sprechen dürfen, wenn die Hauptsymptome, die Lähmungserscheinungen, sich in verhältnissmässig rascher Zeit, d. h. schon in wenigen Wochen, voll entwickeln; in solchen Fällen kann die Krankheit auch mit *Fieber* verlaufen, das in seiner Constanz und Höhe stark schwankt und im Allgemeinen ein diagnostisch nicht verwerthbares Symptom darstellt.

Entwickelt sich eine Paraplegie plötzlich, so hat man allerdings in erster Linie an Hämorrhagien in die Rückenmarkssubstanz zu denken; doch ist nicht zu vergessen, dass auch die acute Myelitis zuweilen sehr rasch — über Nacht — sich zu voller Höhe der klinischen Symptome entwickeln kann. Höchstens könnte ein blitzartig erfolgender Eintritt von Paraplegie in wenigen Minuten ohne alle Prodromalerscheinungen die Entscheidung zu Gunsten einer Spinalapoplexie treffen lassen, speciell wenn gewisse ätiologische Momente für die Entstehung einer Rückenmarksblutung sprechen.

Differentialdiagnose von anderen Rückenmarksaffectionen.

Was die Differenzirung der Myelitis von anderen Rückenmarksaffectionen überhaupt betrifft, so bietet dieselbe gewöhnlich keine grossen Schwierigkeiten. Bei der acuten Myelitis kommt hauptsächlich die Differentialdiagnose zwischen dieser und der acuten *Spinalmeningitis*, der *Neuritis multiplex* und der *Landry'schen Paralyse* in Betracht. Die Diagnose der letzteren wird später noch besonders besprochen werden, und wird dabei auch auf die differentialdiagnostischen Momente Rücksicht genommen werden.

Spinalmeningitis.

Von der acuten *Spinalmeningitis* ist die Unterscheidung der Myelitis insofern zuweilen erschwert, als beide Krankheitsprocesse ganz gewöhnlich combinirt vorkommen, und ein Theil der Symptome im Bilde der Spinalmeningitis überhaupt auf die gleichzeitige Betheiligung des Marks am Entzündungsprocesse zurückzuführen ist. Für die Meningitis bezw. deren Vorwiegen sprechen: intensive Reizerscheinungen, die Hyperästhesie, die lebhaften Schmerzen, namentlich bei Bewegungen der Wirbelsäule, die Steifigkeit des Nackens und Rückens, während bei der Myelitis die Lähmungserscheinungen auf motorischem und sensiblem Gebiete, die trophischen Störungen, die Blasenlähmung und die Steigerung der Reflexe vorherrschen.

Polyneuritis.

Die *Neuritis multiplex* kann in differentialdiagnostischer Beziehung eigentlich nur dann in Betracht kommen, wenn bei derselben die Lähmungserscheinungen lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkt sind, und neben der Muskelatrophie und der EaR in den schlaffen Muskeln eine Abstumpfung der Sensibilität constatirt werden kann. In solchen Fällen kann die Frage sich aufwerfen, ob eine localisirte Neuritis oder eine Myelitis transversa des Lumbalmarks vorliege. Für erstere spricht das Fehlen von vasomotorischen Störungen, von Schädigung der Blasen- und Mastdarmfunction (obgleich in seltenen Fällen von Neuritis beides ohne Betheiligung des Rückenmarks an der Erkrankung vorkommen kann) und namentlich auch das Fehlen des Decubitus. Sobald die Myelitis höher sitzt, kann von einer Verwechslung beider Krankheiten nicht mehr die Rede sein, indem die Erhöhung der Reflexe und das Fehlen der Muskelatrophie mit ihren Folgen direct gegen Neuritis spricht.

Hysterische Lähmung.

Auch *hysterische* Lähmungen treten zuweilen als

Paraplegien auf und können eine Myelitis vortäuschen. Leicht ist der Ausschluss derselben, wenn die (myelitische) Lähmung eine schlaffe, atrophische ist, Decubitus sich ausbildet, und EaR nachweisbar ist. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Lähmung der unteren Extremitäten ohne diese Zeichen der Läsion des Lendenmarks besteht, die Myelitis also etwas weiter oben im Rückenmark ihren Sitz hat. Die hierbei bestehende Reflexsteigerung kann, wenn auch selten, bei der hysterischen Lähmung sich zeigen, ebenso können die Symptome der Blasenlähmung bei Hysterischen vorhanden sein. In solchen Fällen muss die Beachtung des Gesammtbildes die Diagnose bestimmen, d. h. die Combination mit echt hysterischen Erscheinungen an anderen Theilen des Körpers. Die Wein- und Lachkrämpfe, der Globus, das hysterische Erbrechen, die Druckpunkte am Schädel, der Wirbelsäule und den Bauchdecken, die Einschränkung des Gesichtsfeldes etc., vor allem aber die Alteration des psychischen Verhaltens und der unmotivirte Wechsel der nervösen Erscheinungen lassen doch gewöhnlich sicher die Diagnose zu Gunsten der Hysterie stellen, wenn auch zuweilen, wenigstens eine Zeit lang, das Urtheil schwankt und feste Stellung in der Differentialdiagnose zu nehmen, zeitweise unmöglich ist.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die *Aetiologie* des einzelnen Falles bietet in der Regel nichts Brauchbares für die Diagnose der Myelitis. Vorausgegangene Infectionskrankheiten, starke Erkältungen, heftige psychische Erregungen können, wie man annimmt, Myelitis, aber natürlich ebenso gut andere differentialdiagnostisch in Betracht kommende Erkrankungen des Nervensystems veranlassen. Eher sind Traumen, welche das Rückenmark oder die Wirbelsäule betroffen haben, diagnostisch verwerthbar. Wichtig ist, unter allen Umständen die Wirbelsäule genauestens auf Schmerzhaftigkeit und Deviation einzelner Wirbel zu untersuchen. Erhält man dabei ein positives Resultat, so gewinnt die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Es kommt jetzt die sog. „*Compressionsmyelitis*" in Erwägung, eine specielle Form der Myelitis, die in einem besonderen Kapitel besprochen werden muss, um so mehr, als die Annahme, dass bei Processen, die mit einem Druck auf das Rückenmark verbunden sind, eine *Entzündung* des Rückenmarks constant oder wenigstens in der Regel die Folge der Compression sei, neuerdings vielfach bestritten wird.

Rückenmarkscompression; spinale Drucklähmung; Compressisonmyelitis.

Die Folgen der *Compression des Rückenmarks*, die zu Stande kommen, sobald das Mark einem dauernden Druck von aussen her ausgesetzt ist (durch meningeale Exsudatmassen, Tumoren, Wirbelerkrankungen aller Art, namentlich Caries der Wirbelkörper u. a.), sind die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Myelitis ausführlich erörterten *Symptome der Leitungsunterbrechung im Rückenmark.* Als solche erscheinen *Lähmungen,* welche je nach dem Ort der Compression die unteren Extremitäten, diese und den Rumpf, in anderen Fällen die unteren Extremitäten, den Rumpf und die Arme betreffen. Dabei sind die Reflexe, speciell die Sehnenreflexe in dem unterhalb der Compressionsstelle gelegenen gelähmten Theile gesteigert, so dass in Folge dessen zuweilen *spastische Lähmung* resultirt; andererseits kann auch degenerative Atrophie von Muskeln eintreten, deren Innervationsquelle in dem comprimirten Bezirk des Rückenmarks gelegen ist. Die *Sensibilitätsstörungen* sind, wie bei der gewöhnlichen Myelitis, im Verhältniss zur Intensität der Lähmung gering; sie müssen bei dem langsamen Fortschreiten der Compression von aussen nach innen, hauptsächlich wegen des grossen der sensiblen Leitung zu Gebote



stehenden Bahnfeldes, im Krankheitsbilde fehlen oder sind nur angedeutet. Trophische Störungen (Decubitus etc.) sind häufig, ebenso Blasen- und Mastdarminsufficienz, wenigstens in den späteren Stadien der Erkrankung (gleich im Anfang derselben und constant bei Compression des Lendenmarks) — kurz das früher geschilderte Bild der Myelitis transversa präsentirt sich in allen seinen Zügen. Trotzdem lässt sich im einzelnen Falle gewöhnlich ohne jede Schwierigkeit entscheiden, ob die Myelitissymptome Folgen einer Rückenmarkscompression sind oder nicht.

Initiale Reizungserscheinungen.

Indem die Compressionsursache langsam wachsend mehr und mehr die innerhalb des Rückgratskanals gelegenen Theile drückt, kommt es zunächst in dem beschränkten Compressionsgebiete zur Reizung der Knochenhaut, Meningen und Nervenwurzeln, damit zu excentrischen *Neuralgien, Gürtelschmerzen, Hyperästhesien, Herpes,* eventuell zu motorischen Reizungserscheinungen in dem lädirten Wurzelgebiet: zu *Zuckungen* und Spasmen, welchen bald Lähmung in den betreffenden peripheren Körpertheilen nachfolgt, während die sensiblen Reizerscheinungen noch voll entwickelt sind und eventuell Monate lang neben der Lähmung weiterbestehen. Diagnostisch wichtig ist, dass, solange das Rückenmark nicht in toto comprimirt oder myelitisch afficirt ist, *motorische Lähmungen* durch Läsion der *vorderen Nervenwurzeln* zu Stande kommen, *auf wenige Muskeln oder eine Extremität beschränkt sein können,* Lähmungen, die *mit Atrophie und Entartungsreaction,* sowie mit *Erlöschen der Haut- und Sehnenreflexe einhergehen.* Auch die *Anästhesie,* wenn es dazu bei länger anhaltendem Druck auf die *hinteren* Wurzeln (nachdem Neuralgien vorangegangen) kommt, ist ähnlich der Lähmungsbegrenzung bei Compression der Vorderwurzeln eine *local beschränkte,* meist gürtelförmige. Dazu treten nun noch, durch die locale Erkrankung der Wirbelsäule bedingt, als charakteristische Erscheinungen hinzu: Druckschmerzen an einer bestimmten Stelle des Rückgrats, Steifigkeit und heftige Schmerzhaftigkeit bei Wirbelbewegungen (zum Theil durch locale secundäre Meningitis veranlasst), ferner die diagnostisch noch wichtigeren Anschwellungen, Knickungen der Wirbelsäule (der Pott'sche Buckel), die Congestionsabscesse u. ä. Durch diese *initialen Reizerscheinungen gewinnt die Diagnose der Compression und ihrer Folgen,* welche letztere selbst von denjenigen einer gewöhnlichen Myelitis nicht mehr unterschieden werden können, *bestimmte Richtung.*

Compressionsmyelitis.

Ob hierbei eine *Myelitis* in Folge des mechanischen Drucks entsteht, dadurch, dass Entzündungserreger aus der Nachbarschaft in das gequetschte Rückenmark eindringen und hier auf einem weniger Widerstand leistenden Boden ihre Wirkung entfalten, oder ob im Rückenmark *nicht entzündliche,* lediglich durch den mechanischen Druck bedingte Erscheinungen des Markschwundes auftreten und als solche im ganzen Verlauf der Krankheit fortbestehen — *Beides* kommt *sicher* vor —, ist in *diagnostischer* Beziehung irrelevant. Auf alle Fälle aber ist eine durch Compression bedingte *Myelitis* anzunehmen, wenn aus der Art der Krankheitsentwicklung geschlossen werden darf, dass ein ursprünglich streng localisirter, auf eine kleine Strecke des Marks beschränkter Krankheitsprocess sich nach unten oder oben in grösserer Ausdehnung verbreitet, wenn also beispielsweise bei einer Compression im Dorsalmark die beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe trotz weiter bestehender Lähmung der unteren Extremitäten sich vermindert, und Atrophie und qualitative Veränderungen in der electrischen Erregbarkeit der Beinmuskeln eintreten, oder wenn zu den Folgesymptomen einer Compression des Dorsalmarks, wie dies zuweilen beobachtet wird, Lähmung der Arme



(eventuell mit Atrophie und Entartungsreaction) oder gar Bulbärsymptome sich allmählich hinzugesellen. Ueber die klinische Bedeutungslosigkeit der mit einer transversalen Leitungsunterbrechung nothwendig verbundenen *secundären* Degenerationen (von der Läsionsstelle aus in den motorischen Bahnen absteigend, in den sensiblen — den Hintersträngen und Kleinhirnseitenstrangbahnen — aufsteigend) ist schon früher mehrfach die Rede gewesen.

Sitz der Compression.

Wichtiger als die Entscheidung der Frage, ob entzündliche oder nicht entzündliche Veränderungen im Mark den Compressionslähmungen zu Grunde liegen, ist in diagnostischer Beziehung die Bestimmung des *Sitzes* der supponirten Rückenmarksläsion und weiterhin die Controlirung, ob die Symptome derselben mit dem Sitz der meist äusserlich nachweisbaren Compressionsursache in Bezug auf Localisation und Ausbreitung harmoniren. In dieser Beziehung gelten die bei der Besprechung der Diagnose der Myelitis (s. S. 137) aufgestellten diagnostischen Regeln, die hier nicht noch einmal wiederholt zu werden brauchen.

Aetiologische Diagnose.

Steht die Diagnose einer Compressionsmyelitis fest, so hat man weiter noch zu versuchen, die specielle Ursache der Compression nachzuweisen. Ueber die Folgen des Drucks auf die Rückenmarkssubstanz durch *meningeale Exsudatmassen* ist schon früher (S. 100) die Rede gewesen; viel häufiger — in weitaus der Mehrzahl der Fälle — kommen Compressionserscheinungen durch *tuberculös-cariöse Erkrankung der Wirbelkörper* zu Stande; man versäume daher nie, wiederholt die Lungen auf Katarrhe in den Spitzen, sowie das Sputum auf Bacillen zu untersuchen. Erst wenn Wirbelcaries ausschliessbar ist, darf man an die seltenen Ursachen der Compression denken, zunächst an *Wirbelcarcinom*. Die enorme Heftigkeit der Schmerzen, welche durch Wucherung des Carcinoms im Wirbelknochen und durch Compression der hinteren Nervenwurzeln, die dem andrängenden Carcinom schlechterdings nicht ausweichen können, veranlasst werden, ist einigermassen charakteristisch; besser natürlich als diagnostisches Symptom ist das allmähliche Auftreten eines äusserlich sicht- und fühlbaren *rundlichen* Wirbeltumors, der speciell als Wirbelkrebs diagnosticirt werden darf, wenn das betreffende Individuum in höherem Lebensalter steht, geschwollene Drüsen zeigt, oder vollends, wenn sonst wo am Körper (in der Mamma, dem Oesophagus etc.) Carcinomentwicklung nachzuweisen ist. In anderen Fällen kommt die Compression des Rückenmarks dadurch zu Stande, dass von der Nachbarschaft der Wirbelsäule aus Neoplasmen durch die Intervertebrallöcher in den Rückgratskanal eindringen, oder durch Usur der Wirbelkörper, wie bei Aneurysmen, das Rückenmark allmählich von dem wachsenden Tumor erreicht wird.

Ist trotz der Entwicklung von langsam, aber stetig zunehmenden Compressionserscheinungen und trotz durch Druck auf die Wirbelsäule und namentlich bei Bewegung derselben hervorgerufener Schmerzen keine Spur von äusserer Veränderung der Wirbelsäule, keine Vorwölbung oder Verbiegung zu constatiren, so darf an einen *Meningealtumor* als Ursache der Compression gedacht werden, oder an einen *intramedullären* Tumor, wenn die Erscheinungen der Wurzelreizung ganz fehlen. (Näh. s. Neubildungen d. Rückenmarks S. 143.)

Halbseitenläsion. Brown-Séquard'sche Lähmung.

In seltenen Fällen veranlasst die Compression des Rückenmarks dann, wenn nur die eine Hälfte desselben vom Druck betroffen ist, einen klinischen Symptomencomplex, welcher den im Thierexperiment bei halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks



beobachteten Folgeerscheinungen genau entspricht; dieselben sind so eigenartig, dass sie speciell besprochen werden müssen.

Halbseitenläsion des Rückenmarks — BROWN-SÉQUARD'*sche Spinallähmung.*

Sobald das Rückenmark durch einen Compressionsprocess (Tumoren u. s. w.), oder Myelitiden, Traumen u. a. zufällig *ausschliesslich in einer Hälfte lädirt ist,* darf man nach den bisher gemachten physiologischen und klinischen Erfahrungen als Folge der

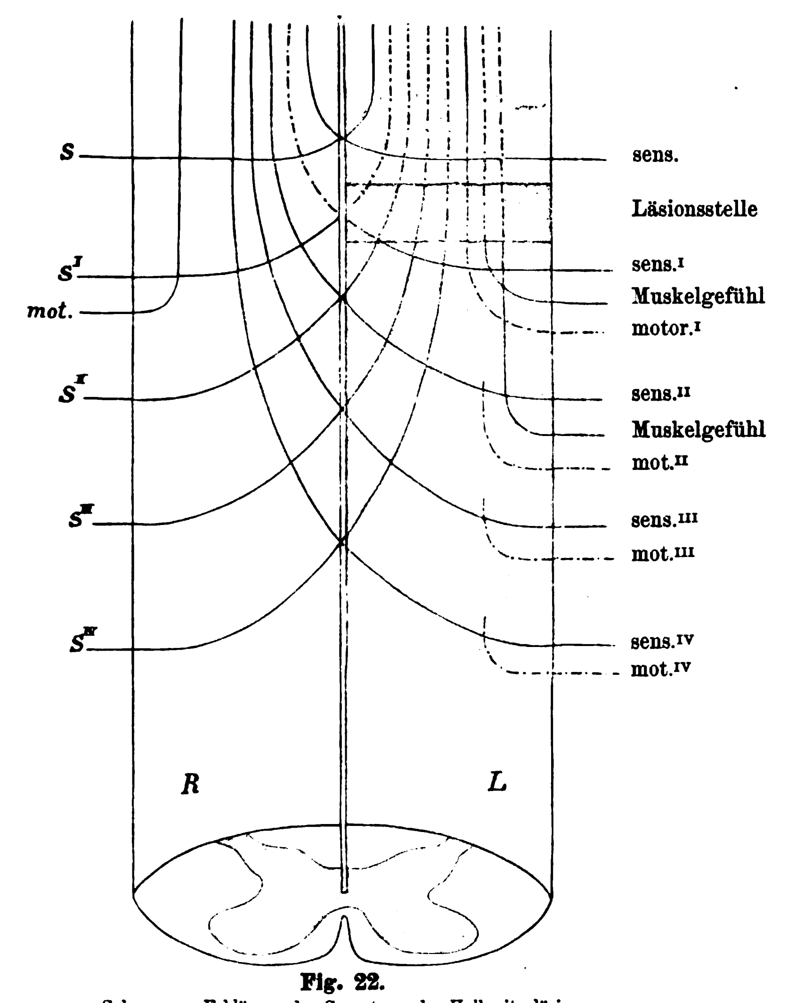


Fig. 22.

Schema zur Erklärung der Symptome der Halbseitenläsion.
——— intacte Fasern. —·—·— leitungsunfähige Fasern. Mark oberhalb und unterhalb der Läsionsstelle im Zustand der Reizung (abgetönte Partien der Zeichnung).

Läsion erwarten: in den Körpertheilen unterhalb der Läsionsstelle *halbseitige Lähmung der Motilität — auf der der Läsion entsprechenden Seite, halbseitige Aufhebung der Tastempfindung — auf der entgegengesetzten Seite.* Diese Symptome sind nach dem, was wir über die Verlaufsrichtung der sensiblen und motorischen Bahnen neuestens wissen, selbstverständlich. Denn während die motorischen Fasern unterhalb der Pyramidenkreuzung im Rückenmark ungekreuzt herabziehen, verlaufen die Schmerz- und Temperaturempfindungsfasern, aber auch die Tastfasern, wenigstens zum grossen Theile sofort nach ihrem Eintritt ins Rückenmark durch die graue Substanz hinüber auf die

entgegengesetzte Seite, um in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge zum Gehirn aufzusteigen. Die in den Hintersträngen ungekreuzt aufsteigenden sensiblen Fasern leiten, wie früher erörtert wurde, weniger das Hautgefühl als das *Muskelgefühl,* und das letztere ist daher *auf der Seite der motorischen Lähmung vermindert,* ebenso die electromuskuläre Sensibilität. Auf dieser Seite ist auch, wenigstens in frischen Fällen, *vasomotorische Lähmung* zu constatiren, die Temperatur höher, als auf der anästhetischen Seite. Das *Verhalten der Reflexe* ist nicht constant verändert; sie sind bald gesteigert, bald vermindert, bald normal gefunden worden.

Ausser den genannten Hauptalterationen in der Faserleitung finden sich noch folgende weniger constante, anscheinend paradoxe Nebensymptome: *Hyperästhesie* bezw. Hyperalgesie der motorisch gelähmten Seite, eine mehr oder weniger *schmale Zone anästhetischen Gebiets* über dem hyperästhetischen Bezirk, der Höhe der Läsionsstelle entsprechend, und über dieser eine *gürtelförmig beide Seiten betreffende hyperästhetische Zone; Störungen der Harn- und Kothentleerung, Ataxie* auf der gelähmten Seite, wenn diese wieder anfängt bewegungsfähig zu werden.

Die Erklärung der genannten Symptome stösst auf Schwierigkeiten. Sie geschieht nach meiner Ansicht am einfachsten und in möglichst befriedigender Weise, wenn man die eine Voraussetzung macht, dass das Mark ober- und unterhalb der Läsionsstelle in einen erhöhten Reizzustand geräth, so dass die jene Partien durchsetzenden Fasern, während sie diese passiren, in stärkere Erregung gerathen. Das beistehende Schema (Fig. 22) dürfte das Verständniss des anscheinend sehr complicirten Symptomencomplexes wesentlich erleichtern.

Geschwülste im Rückenmarkskanal, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute.

Unter den Ursachen der Rückenmarkscompression sind u. a. auch die Tumoren, die im Rückgratskanal entstehen und wachsen, angeführt worden. Sie bilden eine weniger durch ihr klinisches Bild, als durch ihre anatomische Bedeutung ausgezeichnete besondere Gruppe der Rückenmarkskrankheiten. Die durch die Rückenmarkstumoren hervorgerufenen, für die Diagnose verwerthbaren Symptome müssen im einzelnen Falle je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Neoplasmas ausserordentlich verschieden sein.

Meningealtumoren.

Verhältnissmässig am besten fundirt ist die Diagnose derjenigen Geschwülste, die im Rückgratskanal von den Meningen ausgehen, der *Meningealtumoren,* die dadurch prägnante Symptome veranlassen, dass sie einen *Druck* theils auf die *Meningen* und die durch dieselben ein- und austretenden *Nervenwurzeln* ausüben, theils auf die *Marksubstanz,* die dem andrängenden Tumor in dem engen knöchernen Kanal nicht ausweichen kann. Erstere Symptome gehen den letzteren, denjenigen der Rückenmarkscompression, voraus; sie bestehen in Reizerscheinungen: excentrischen Schmerzen, Parästhesien und Hyperästhesien, Muskelzuckungen und Contracturen, welchen später, oft ziemlich plötzlich, Paraplegien mit Atrophie der Muskeln und EaR folgen können. Je nachdem dabei die hinteren Wurzeln mit betroffen werden, stellt sich daneben *Anästhesie* ein, welche als *Anaesthesia dolorosa* sich kundgiebt dann, wenn der Druck des Tumors auf die hinteren Nervenwurzeln so bedeutend ist, dass Reize von der Peripherie her nicht mehr durch die dem Hauptdruck ausgesetzte Partie zum Rückenmark und Gehirn fortgeleitet werden, dagegen neben dieser Stelle eine Irritation nach dem Centrum hin mit excentrischer Projection der Faserreizung stattfindet. Die Compression des Marks selbst betrifft bald nur einen Abschnitt desselben (*Halbseitenläsion*), bald den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, und darnach sind die Symptome verschieden, Symptome, die bereits früher besprochen wurden, so dass ihre Analysirung im einzelnen Falle keinen Schwierigkeiten begegnen wird.

Für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist stets die Berücksichtigung der langsamen Entwicklung der Krankheit, der Umstand, dass erst Wurzelreizungssymptome bestehen und daran die Folgen einer den Querschnitt des Rückenmarks mehr



oder weniger vollständig betreffenden Compression sich anschliessen. Indessen ist selbst dann die Diagnose speciell auf ein von den Meningen her gegen die Marksubstanz andrängendes Neoplasma nur in den seltensten Fällen sicher zu stellen, es sei denn, dass an anderer Stelle des Körpers Geschwülste sich finden, oder die Symptome der Spätlues entwickelt sind u. ä., und damit ein gewisser Rückschluss auf die Natur der im Rückgratskanal zur Wirkung kommenden Compressionsursache gestattet ist.

Rückenmarksgeschwülste.

Vollends prekär gestaltet sich die Diagnose der *intramedullären Tumoren.* In Fällen, wo dieselben bei ihrem Wachsthum die Rückenmarkssubstanz langsam verdrängen, kann jede Functionsschädigung der einfach auseinandergeschobenen Nervenfasern fehlen, die Entwicklung des betreffenden Tumors also symptomlos verlaufen. In anderen Fällen treten Symptome auf, welche sehr verschieden sind, je nachdem einzelne Stränge oder die graue Substanz in ihren vorderen oder hinteren Abschnitten betroffen werden. Es können auf diese Weise Krankheitsbilder entstehen, welche der Tabes, der Lateralsclerose, der Poliomyelitis anterior, der Halbseitenläsion des Rückenmarks, der Syringomyelie gleichen; ich verweise in dieser Beziehung auf die früher angegebenen diagnostischen Details, speciell auf die bei der Syringomyelie gemachten Angaben. Mit der Ausbreitung der Geschwülste hängt die allmähliche Summirung der Functionsstörungen und ihr Fortschreiten von einer Seite auf die andere zusammen. Von dem Wechsel der Gefässfüllung in der Geschwulst und etwaigen Blutungen sind die Variationen in der Intensität der Erscheinungen und die plötzlichen Verschlimmerungen, die bei Rückenmarkstumoren beobachtet werden, abhängig, von dem stetigen Wachsthum der Tumoren endlich die Reiz- und Compressionserscheinungen abzuleiten, die bei längerer Dauer des Processes nicht ausbleiben können. Die letztgenannten, in der Natur der Krankheit begründeten Symptome geben wenigstens gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose der Rückenmarkstumoren; dieselbe erhebt sich aber kaum über das Niveau der Wahrscheinlichkeit und bewegt sich in der Regel nur in Bahnen der Vermuthung.

Acute aufsteigende Spinalparalyse, LANDRY'*sche Paralyse.*

Die Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle durch prägnante klinische Symptome charakterisirt. Gewöhnlich wird sie durch mehr oder weniger deutlich entwickelte *Vorboten* eingeleitet: Fieber, Sensibilitätsstörungen (ziehende Schmerzen und Parästhesien), Ermüdung. Nach einigen Tagen oder Wochen folgt Parese der Beine, die rasch in vollständige Paraplegie übergeht. Die Lähmung ist eine *schlaffe,* schmerzlose; dann schliesst sich eine Lähmung des Rumpfes, der Rücken- und Bauchmuskulatur mit schweren Störungen der Respiration, besonders auch der forcirten Exspirationsbewegungen, noch später Lähmung der Arme an. In einem letzten Stadium der Erkrankung treten bulbäre Symptome auf: Articulations- und Phonationsstörungen, Erschwerung des Kauens und Schlingens, Gaumenlähmungen, Facialisparesen, Pupillendifferenz, Pulsbeschleunigung, schwere Dyspnoe bis Asphyxie, womit in der Mehrzahl der Fälle der letale Ausgang eintritt. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt 1—2 Wochen.

Diagnostisch wichtige Symptome.

Soll eine Diagnose dieser Krankheit und ihre Abtrennung von anderen Rückenmarksbezw. Nervenkrankheiten versucht werden, so ist auf Einzelheiten in dem soeben skizzirten Krankheitsbilde zu achten. Immer ist die *Sensibilität* entschieden weniger alterirt, als die Motilität. Zwar klagen die Kranken mitunter über Parästhesien aller Art, selten über Schmerzen; die objective Untersuchung aber ergiebt in der Mehrzahl der Fälle *völlig normales Verhalten der Sensibilität;* die Wirbelsäule ist gegen Druck nicht empfindlich, ausgesprochene Hyperästhesie und Anästhesie, Verlangsamung der Temperaturempfindung und Schmerzleitung sind jedenfalls nur in Ausnahmefällen nachzuweisen. In auffallendem Contrast damit stehen die *schweren Störungen von Seiten der motorischen Sphäre.* Die Paralysen lassen jeden spastischen Charakter vermissen, sind schlaffe Lähmungen; *an den gelähmten Muskeln aber ist keine Atrophie und in der Regel auch keine Veränderung ihrer electrischen Erregbarkeit zu constatiren.* Das Verhalten der *Reflexe* ist verschieden; im Allgemeinen sind sie wenigstens anfangs erhalten, später

können sie erlöschen. Die *Sphincteren* functioniren fast immer ganz normal; vasomotorische Störungen, namentlich *Decubitus, fehlen,* Ataxie ist höchstens angedeutet, *die Gehirnfunctionen* sind regelmässig intact.

Zur Illustration des Gesagten mag ein Fall eigener Beobachtung mit typischem klinischen Verlauf und negativem Sectionsbefund folgen:

Fall von Landry-scher Paralyse.

26jährige Tagelöhnerin (rec. 1. August 1891, mort. 8. August 1891) hereditär nicht belastet, hatte als Kind die Masern, als Schulkind eine Lungenentzündung, vor einem Jahre Erysipel überstanden. Ihr jetziges Leiden begann mit *Kopfschmerz, Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und in den Beinen;* Appetit und Stuhl normal, etwas Husten, kein Herzklopfen.

Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse der Lunge, des Herzens und der Unterleibsorgane; namentlich ist die *Milz nicht geschwollen,* der Urin eiweiss- und zuckerfrei. Die Haut zeigt weder Exanthem, noch Oedem, dagegen Petechien, die aber vielleicht mit Pediculis in Zusammenhang zu bringen sind; kräftiger Körperbau. Starke spontane Schmerzen entlang der Wirbelsäule, ebenso in den Oberschenkeln, welche auch auf Druck schmerzhaft sind. *Die Wirbelsäulenschmerzen werden beim Aufsitzen so intensiv, dass Patientin laut aufschreit, während die Beklopfung der Wirbelsäule keine Schmerzen macht.* Puls 100, *kein Fieber.* 5. August. Die Beine sind etwas steif; das Gehen gelingt nur mit kleinen, stampfenden Schritten, *Sehnenreflexe noch erhalten,* im Liegen ist ein Anziehen der Beine nicht möglich; linker Facialis anscheinend etwas paretisch. Puls stark beschleunigt, 150; seine Frequenz bleibt zwischen 130—150 bis zum Tode. 6. August *Sensibilität vollständig intact:* Tast-, Temperatur-, Schmerzempfindung und Muskelsinn ungestört; *dagegen die Patellarsehnenreflexe heute aufgehoben.* Die Parese der Beine hat seit gestern bedeutend zugenommen; *der Druck der linken Hand ist auffallend schwach.* Willkürliches Aufsitzen unmöglich, Husten kraftlos, Pupillenreaction prompt.

7. August. Neben der jetzt deutlichen linksseitigen Facialisparalyse auch rechtsseitige Parese des Facialis, Lagophthalmus; Zäpfchen gerade stehend, ebenso Zunge nach keiner Seite deviirend; Augenbewegungen intact, *Schling- und Sprachstörungen.* Heute auch *der rechte Arm gelähmt, beim Erheben schlaff herabfallend.* Der Händedruck beiderseits kraftlos; *die Beine* bis auf geringe Bewegungen im Fussgelenk *total unbeweglich,* auffallend cyanotisch. *Die electrische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln ergiebt: normale Verhältnisse bei der Faradisation und ebenso bei der Galvanisation, nur am rechten Extensor digitor. communis ist *die ASZ stärker als die KSZ.*

Die Ernährung ist nur mehr mit der Sonde und durch Nährklystiere möglich. Ord.: Unguent. ciner. 4,0, Kali jodat. 3,0 pro die. 8. August anscheinend leichte Besserung des Befindens; aber mehrere Suffocationsanfälle; in einem derselben erfolgt der Exitus letalis. Bis zum Schluss bestand kein Fieber, keine Störung des Bewusstseins; Sphincterenlähmung nur in den letzten Tagen.

Obduction am 8. August 1891. Befund: Oophoritis et Salpingitis suppurativa duplex, Atheroma aortae, Pneumonia lobularis fibrinosa sinistra, Pleuritis adhaesiva duplex. Die Section des *Rückenmarks ergiebt normale Verhältnisse der Häute und des Marks;* ebenso erweist sich das Gehirn als ganz normal, die Pia glatt, nirgends Oedem.

Die nachträglich im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Untersuchung der in Müller'sche Flüssigkeit gebrachten peripheren Nerven und ebenso die des Rückenmarks ergab ein *negatives Resultat.*

Ueberblickt man die bis jetzt bei der in Rede stehenden Krankheit constatirten, hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Befunde, so ergiebt sich, dass das periphere Nervensystem in den darauf untersuchten Fällen mit wenigen Ausnahmen, wozu auch der soeben mitgetheilte Fall gehört, erkrankt gefunden wurde (theils mit den Erscheinungen der interstitiellen, theils mit denjenigen der degenerativen Neuritis), bald allein, bald zugleich mit gegenüber den schweren klinischen Symptomen unbedeutenden myelitischen Veränderungen des Rückenmarks, speciell der grauen Substanz, eventuell auch der Med. oblongata.

Am wahrscheinlichsten dürfte sein, dass wir es bei der LANDRY'schen Paralyse mit einer verschiedenartigen Localisation eines Krankheitsprocesses im Nervensystem zu thun haben, und dass dabei die motorischen Bahnen besonders stark betroffen werden. Ein *ätiologisch* **einheitlicher Process liegt aber dem Symptomencomplex der LANDRY'schen Paralyse allem Anschein nach nicht zu Grunde; sie kann offenbar durch verschiedene Krankheitserreger erzeugt werden, jedenfalls durch Toxine bei** *Infectionskrankheiten,* **von Typhus, Variola u. a.; namentlich ist auch die Syphilis mit der Entstehung der Krankheit in Zusammenhang gebracht worden, und spricht auch der günstige Erfolg von energischen Schmierkuren für einen solchen in einzelnen Fällen. Ich selbst habe unter dem Gebrauch derselben in einem meiner Fälle Heilung eintreten sehen, nachdem der Process, der Ausbreitung der Lähmung nach zu schliessen, bereits bis zur Med. obl. fortgeschritten war. Die Diagnose der acuten aufsteigenden Paralyse, die zur Zeit lediglich einen, allerdings scharf begrenzten,** *Symptomencomplex* **betrifft, ist als solche leicht und sicher zu stellen. Steht das Vorhandensein desselben fest, so hat die Diagnose nunmehr der Ergründung des** *ätiologischen Factors* **im einzelnen Falle sich zuzuwenden, auf welchem Gebiete die Hauptschwierigkeiten der Diagnose liegen. Bietet die Anamnese des Falles keinen Anhalt für die Annahme, dass eine vorausgegangene bekannte Infectionskrankheit ihre toxische Wirkung in Form der Paralyse geltend macht, so kann man daran denken, dass eine lediglich in der acuten aufsteigenden Paralyse sich äussernde** *eigenartige* **Infectionskrankheit vorliege. Hierfür besteht entschieden eine gewisse Berechtigung, indem die Krankheit in einzelnen Fällen, ohne dass eine andere bekannte Infectionskrankheit nachweisbar war, das ausgesprochene Bild einer typischen Infectionskrankheit bot, und post mortem Milzvergrösserung, Mesenterialdrüsenschwellung u. ä. gefunden wurden. Vielleicht gelingt es in Zukunft, diese** *specifisch*-**infectiöse aufsteigende Paralyse von der symptomatischen, anderen Krankheiten als Theilerscheinung angehörenden LANDRY'schen Paralyse diagnostisch zu trennen, wenn erst jener specifische Krankheitserreger sicher entdeckt ist. Da die Localisation des Krankheitsprocesses bald im peripheren, bald, wenn auch seltener, im centralen Nervensystem stattfindet, so halte ich es für verfehlt, die Krankheitserscheinungen exclusiv auf die periphere oder centrale Sphäre zu beziehen; vielmehr sind in dieser Beziehung höchstens diagnostische Vermuthungen im einzelnen Falle erlaubt.**

Multiple Herderkrankungen des Rückenmarks (und Gehirns). Sclerosis cerebrospinalis multiplex.

Anatomische Veränderungen.

Die Krankheit ist ausgezeichnet durch eine *„multiple“* **Entwicklung von regellos zerstreuten, mehr oder weniger zahlreichen Herden im Gehirn und namentlich im Rückenmarke, die gegen das gesunde Gewebe des Centralnervensystems als kleine Inselchen (***„inselförmige Sclerose“***) sich abgrenzen und aus gewuchertem Gliagewebe bestehen, in welchem neben degenerativ veränderten nervösen Elementen regelmässig noch wohl erhaltene, nur ihrer Myelinscheiden beraubte Axencylinder sich finden. Secundäre Degenerationen entwickeln sich in auffallend geringem Maasse, offenbar weil durch die relativ eng begrenzten Herde die functionell zusammengehörenden Bahnen nicht vollständig und nicht progressiv betroffen sind, und in den Herden die Axencylinder, wie schon bemerkt, fast immer, wenigstens theilweise, intact bleiben. Auch im peripheren Nervensystem finden sich ab und zu sclerotische Veränderungen.**

Entsprechend dem unregelmässigen Auftreten der sclerotischen Herde im Nervensystem *kann von einem einheitlichen, scharf begrenzten Symptomenbild keine Rede sein.* Im Gegentheil ist die Krankheit gerade dadurch gekennzeichnet, dass sie einen proteusartigen Charakter aufweist und je nach der Localisation der Herde mit dem Ausfall bald dieser, bald jener Functionsäusserung des Nervensystems verbunden ist. In der Mehrzahl der Fälle präsentirt sich übrigens doch die Krankheit in einem so gleichartigen Bilde, dass



die Diagnose möglich ist, d. h. in der Regel, wie die Obductionen beweisen, richtig gestellt werden kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Das am constantesten beobachtete Symptom ist das „*Intensionszittern*“ — ein Zittern des Körpers, namentlich an den oberen Extremitäten, das besonders lebhaft wird oder gewöhnlich überhaupt nur auftritt, wenn der Patient Bewegungen ausführt oder solche intendirt; durch das Zittern ist das Schreiben, der Gang u. s. w. stark gestört. Neben dem Tremor der Extremitäten kommen auch Oscillationen des Kopfes vor. Die motorische Kraft der Muskeln ist dabei in der Regel erhalten, so dass stärker ausgesprochene Lähmungen nicht beobachtet werden, dagegen stellt sich in Folge der fast constanten *Steigerung der Sehnenreflexe* eine *spastische Parese* der Extremitäten ein, so dass die unteren Extremitäten krampfhaft starr erscheinen, und der Gang dadurch gestört wird. Die Ursache des Zitterns bei der vorliegenden Krankheit ist unbekannt, jede Erklärung der Genese dieses für die multiple Sclerose fast pathognostischen Symptoms ist bis jetzt unbefriedigend. Noch am ehesten dürfte das *Intentionszittern* auf (den relativ kleinen Herden entsprechende) unbedeutende *Störungen in der Leitungsfähigkeit der Coordinationsbahnen* (im weiten Sinne unserer Auffassung) zurückzuführen sein. Neben dem Tremor macht sich in einer gewissen Anzahl von Fällen stärker ausgesprochene *Ataxie* geltend (ungefähr in der Hälfte der Fälle); besonders häufig ist ein klonischer Krampf der Augenmuskeln bei associirten Bewegungen nach verschiedenen Richtungen — der *Nystagmus* — in Form von pendelnden Bewegungen der Augen zu beobachten.

Ophthalmoskopischer Befund.

Daneben finden sich selten und dann vorzugsweise ausgebreitete *Lähmungen der Augenmuskeln,* noch seltener aber Störungen der Pupillenreaction oder Veränderungen der Pupillenweite, dagegen häufiger als eine Bewegungsstörung der Iris *rhythmische Oscillationen* in der Form einer rasch aufeinander folgenden, abwechselnden Verengerung und Erweiterung der Pupille.

Ueber *den ophthalmoskopischen Befund* sowie über die *functionellen Störungen* bei Sehnervenerkrankung ist bei Besprechung der Differentialdiagnose der Tabes das Wissenswerthe mitgetheilt (S. 113).

Sprachstörung.

Ein nicht minder wichtiges Symptom der Krankheit, als das Zittern, ist die *Veränderung der Sprache* der Patienten. Das Sprechen erfolgt langsam, scandirend, später lallend in Folge der Unfähigkeit des Kranken, gewisse Buchstaben distinct auszusprechen. Die Ursache dieser Sprachstörung ist wohl in einer Erschwerung der Innervation der in ihrer Leitungsfähigkeit theilweise beeinträchtigten Articulationsbahnen zu suchen. Besonders charakteristisch ist ferner die *Monotonie* der Sprache: der Stimme fehlt die Modulation, d. h. der rasche Wechsel sowohl in der Tonhöhe, als in der Accentuirung der einzelnen Silben. Der Grund für die letztgenannte auffällige Veränderung der Sprache liegt in einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder, speciell in der Unfähigkeit, dieselben in die zum lebhaften, accentuirten Sprechen nothwendigen wechselnden, fein abgestuften Grade der Spannungsintensität zu versetzen. Mit der Unmöglichkeit, die Cricoarytaenoidei postici rasch und fest zu innerviren, darf eine weitere oft beobachtete Erscheinung in Zusammenhang gebracht werden, die *jauchzenden Inspirationen,* welche das laute Lachen vorübergehend unterbrechen. Sie kommen dadurch zu Stande, dass der auf die Exspirationsstösse beim Lachen folgende Inspirationsstrom die noch nicht



aus dem Wege geschafften Stimmbänder trifft und sie in tönende Schwingungen versetzt. In einzelnen Fällen ist, wie Oppenheim unlängst beobachtete, das Lachen der Patienten nicht die Folge heiterer Vorstellungen, sondern das Product krampfhafter, zwangsmässig erfolgender Contractionen der Lachmuskeln.

Gegen die Störungen in der motorischen Sphäre treten die *Sensibilitätsstörungen* im Krankheitsbilde entschieden zurück, fehlen aber bei genauer Prüfung fast nie. Ebenso fehlen nur selten Störungen in der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; auch krankhhafte Alterationen der *Geschlechtsfunctionen* trifft man, wenn auch im ganzen nicht häufig, an, in sexueller Schwäche oder excessiver Reizbarkeit der Genitalien sich äussernd, ebenso kommen *trophische Störungen*: Exantheme, Gelenksanschwellungen, Decubitus u. s. w. vor.

Cerebrale Symptome.

Da die Herde in der grossen Mehrzahl der Fälle sich nicht nur im Rückenmark und in der Medulla oblongata, sondern auch weitverbreitet im Gehirn vorfinden, so ist es natürlich, dass gewöhnlich auch ausgesprochene *cerebrale* Symptome sich geltend machen. Häufig klagen die Kranken über Schwindel; ferner stellen sich in vielen Fällen *apoplectiforme* (seltener *epileptiforme*) Anfälle ein. Nach leichten Vorboten (Kopfschmerz, Schwindel u. ä.) treten unter Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerung allmählich sich entwickelnde Bewusstlosigkeit und Hemiplegie auf, die nach tagelangem Bestande wieder vollständig verschwinden können. In einer gewissen Zahl von Fällen ist die *Psyche* in wechselnder Form und Intensität gestört: es stellen sich theils Depressions-, theils Exaltationszustände ein, bei anderen Kranken unmotivirtes Lachen und Weinen, Abnahme des Gedächtnisses, geistige Imbecillität oder förmliche Demenz. Als anatomisches Substrat der letztgenannten klinischen Erscheinungen fand sich neben der multiplen eine diffuse Sclerose im Gehirn.

Treten sclerotische Veränderungen in den *peripheren Nerven* auf, speciell in einzelnen *Hirnnerven:* dem Opticus (s. S. 113), den Augenmuskelnerven, dem Trigeminus, Acusticus u. s. w., so zeigt sich dies in Lähmungssymptomen von Seiten der betreffenden Nerven, in Amblyopie, Ptosis, Diplopie, Ageusie, Schwerhörigkeit u. ä.

Diagnostische Verwerthung der einzelnen Symptome.

Bei einer Krankheit, deren wesentlicher anatomischer Charakter in der anscheinend regellosen Zerstreuung der kleinen Krankheitsherde im Centralnervensystem und in den peripheren Nerven beruht, ist es selbstverständlich, dass die Krankheitsäusserungen in den einzelnen Fällen nicht ganz gleichartig sein können, sondern dass je nach dem Sitz der Herde ein sehr wechselndes, buntes Krankheitsbild resultiren muss. Die Diagnose ist daher, wenn blos auf das eine oder andere Krankheitsbild Rücksicht genommen und beim Fehlen desselben sofort von der Möglichkeit, dass eine multiple Sclerose vorliegen könne, abgesehen wird, immer eine höchst prekäre. Andererseits sollte man meinen, dass es ein verzweifeltes Unternehmen sei, eine naturgemäss in so vielgestaltigen Bildern sich präsentirende Krankheit mit auch nur einiger Sicherheit diagnosticiren und von anderen Affectionen des Nervensystems mit mehr fester Localisation des Krankheitsprocesses — in Fällen, wo die Sclerose zufällig dieselben Territorien wie jene befällt — unterscheiden zu wollen. Concentrirt sich die Sclerose exclusiv auf einzelne wenige Abschnitte des Nerven-

systems, so ist auch in der That eine Unterscheidung von jenen „Systemerkrankungen“ nicht mehr möglich. Wenn beispielsweise *nur* die Seitenstränge und Vordersäulen von der multiplen Sclerose befallen werden, deckt sich das Bild mit demjenigen der amyotrophischen Lateralsclerose, wie mehrfach beobachtet wurde; und Aehnliches gilt für die Localisation der Herde in den Hintersträngen, wobei tabesartige Krankheitsbilder auftreten müssen, und Schmerzen, Ataxie u. s. w. nicht ausbleiben.

Specielle Diagnose. Differentialdiagnose.

Trotzdem kann die Diagnose der multiplen Sclerose in der grössten Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit gestellt werden. Sobald das gewöhnliche Ensemble der Erscheinungen sich repräsentirt: *Intentionszittern, spastische Paresen, Nystagmus* und (eventuell partielle) *Opticusatrophie,* die eigenthümliche *Sprachstörung*, das Zurücktreten der Störungen der Sensibilität hinter diejenigen der motorischen Sphäre, die *apoplectiformen Anfälle* und endlich die Zeichen von *psychischer Alienation und Schwäche* — so darf die Diagnose auf cerebrospinale multiple Sclerose gestellt werden. Schwieriger gestaltet sich dieselbe, wenn die verschiedene, auf gewisse Partien des Rückenmarks exclusiv isolirte Localisation der Krankheitsherde das Bild der Lateralsclerose, Tabes u. s. w. erzeugt, und die typischen Erscheinungen: das Intentionszittern, der Nystagmus u. s. w. fehlen oder nur angedeutet sind. Hier erleichtert die Differentialdiagnose die Beobachtung des Umstandes, dass, entsprechend der regellosen Zerstreuung der kleinen Herde, doch neben den Symptomen der Erkrankung einzelner Theile des Centralnervensystems bei genauer Prüfung sich Nebensymptome finden, die nicht in das typische Bild der Systemerkrankungen, z. B. der Lateralsclerose oder der Tabes passen. Da ausserdem die Fälle reiner Rückenmarkssclerose zu den grössten Seltenheiten gehören, so findet sich neben den Rückenmarkssymptomen fast ausnahmslos dieses oder jenes Zeichen der Affection des Gehirns: Schwindel, Intelligenzstörung u. ä., wobei übrigens nicht vergessen werden darf, dass Monoplegien und Hemiplegien nicht ohne Weiteres als cerebrale Symptome gedeutet werden dürfen, vielmehr auch in Folge unilateraler Entwicklung der Herde im Rückenmarke auftreten können. In einzelnen Fällen herrschen die psychischen Störungen so vor, dass die Krankheit zunächst als einfache Dementia paralytica imponirt.

Auch die genauere Berücksichtigung des *Verlaufes* der Krankheit kann unter Umständen dem Diagnostiker den Schlüssel für die Erkennung der nicht selten recht schwer zu diagnosticirenden Krankheit liefern. Oppenheim hat in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass die multiple Sclerose *in ihren ersten Anfängen bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden kann,* sich von Jugend auf in Schwäche der Beine, in einem geringfügigen Tremor, oder sonst einem leicht zu übersehenden Nervensymptom äussert, bis später mehr verbreitete, eclatantere Erscheinungen dazutreten. Die *Propagation des Processes* erfolgt bald schleichend-progressiv in subacutem oder ganz chronischem Tempo (über Jahre sich hinziehend), in anderen Fällen in apoplectiform erfolgenden Attaquen. Bei diesen letzteren zeigen sich im Anschluss an den Anfall zunächst schwerere Störungen der Motilität und Sensibilität von Seiten der Blase und des Mastdarms, die nach einigen Tagen oder Wochen wieder bis auf kleine Residuen verschwinden, um bei einer neuen apoplectiformen Attaque wiederzukehren und allmählich dauernden stärkeren Störungen



Platz zu machen. Die *electrische Erregbarkeit* der paretischen Partien ist fast immer normal; nur ausnahmsweise sind Andeutungen von Entartungsreaction vorhanden.

Unterscheidung von Paralysis agitans u. a.

Behauptet der Tremor das Krankheitsbild, so kann die multiple Sclerose mit anderen Tremorformen, speciell auch mit *Paralysis agitans* verwechselt werden. Uebrigens ist dies nur bei oberflächlicher Beobachtung möglich; abgesehen davon, dass die Paralysis agitans fast nur ältere Personen befällt, die multiple Sclerose dagegen jüngere Individuen und mit ihren ersten Anfängen sogar in die früheste Kindheit zurückreicht, ist der Charakter des Zitterns bei beiden Krankheiten ein wesentlich verschiedener. Bei der Schüttellähmung bestehen gleichmässige oscillatorische Bewegungen, besonders an den Händen und Armen (wobei diese Bewegungen der davon ergriffenen Theile zwangsmässig erfolgen); dieselben fehlen meist am Kopf, werden ferner hauptsächlich in der Ruhe angetroffen und durch active Bewegungen nicht verstärkt, im Gegentheil häufig sistirt — Alles in geradem Gegensatz zu dem Zittern bei der Sclerose, das in der Ruhe sistirt, durch willkürliche Bewegungen hervorgerufen wird und besonders den Kopf mit betrifft. Ausserdem ist das Zittern nur eines der für Paralysis agitans charakteristischen Symptome, dem an pathologischem Werth die Muskelrigidität, die „Propulsion“ und „Retropulsion“ sicher nicht nachstehen. Jene höchst typische Muskelrigidität fehlt bei der multiplen Sclerose; nur die bei den verschiedensten Rückenmarkskrankheiten auftretende spastische *Parese* ist ihr eigen und schon früh entwickelt, während eigentliche Paresen bei der Paralysis agitans ganz fehlen oder erst spät eintreten. Ausserdem lassen sich, wenn Sclerose vorliegt, bei genauerer Untersuchung gewöhnlich leicht verschiedene der oben geschilderten Symptome: Nystagmus, Sprachstörung u. s. w. nachweisen. Von anderen Formen des Zitterns ist das der Sclerose zukommende als solches unter Umständen schlechterdings *nicht* zu unterscheiden. So präsentirt sich speciell das *Mercurialzittern* nach meiner Erfahrung zuweilen, genau wie der Tremor bei der Sclerose, als exquisites Intentionszittern, das sich zu heftigen Schüttelkrämpfen steigern kann. Zu verwechseln sind aber trotzdem die beiden Krankheitsbilder nicht, wenn man nicht oberflächlich bei der Diagnose verfährt, d. h. nicht nur auf das *eine* Symptom, das Zittern, achtet, vielmehr gleichzeitig auch den Erethismus, das allgemeine Siechthum u. s. w. und vor allem auch die Aetiologie berücksichtigt.

Fälle mit negativem anatomischem Befund.

Verschwiegen soll schliesslich nicht bleiben, dass in seltenen Fällen, in welchen während des Lebens des Patienten die Symptome der multiplen Sclerose mehr oder weniger vollständig entwickelt waren, post mortem gar keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Nervensystem sich fanden oder eine Combination von Rückenmarks- und Gehirnerkrankung angetroffen wurde, die nicht den eigentlichen Typus der erwarteten multiplen Herdsclerose bot, sondern mehr eine diffuse Sclerose darstellte und mit erheblichen Meningealveränderungen einherging. In letzterem Falle spricht man von einer *atypischen Sclerose*, im ersteren von einer unter dem Bild der multiplen Sclerose verlaufenden *Neurose*, die erfahrungsgemäss an eine acute Infectionskrankheit sich anschliessen kann. Ausgeschlossen kann das Vorhandensein dieser Neurose werden, wenn ausgesprochene ophthalmoskopische Veränderungen nachweis-



bar sind, beim Fehlen der letzteren aber nicht eine solche diagnosticirt werden, da auch bei anatomisch voll entwickelter multipler Sclerose (wie es scheint in fast der Hälfte der Fälle) jeder positive ophthalmoskopische Befund vermisst wird.

Anämie, Hyperämie des Rückenmarks, Rückenmarksblutung, Myelomalacie.

Anhangsweise sollen noch die mit *Circulationsstörungen* im Rückenmark zusammenhängenden Rückenmarksaffectionen kurz erwähnt werden.

Rückenmarksanämie.

Es ist kein Zweifel, dass, wie man seit 200 Jahren weiss, eine plötzliche Compression der Bauchaorta in kürzester Frist eine Lähmung der unteren Extremitäten bezw. der Hinterbeine im Experiment zur Folge hat (STENSON'scher Versuch). Diese Paralyse muss, wie SCHIFFER gezeigt hat, von einer durch den Versuch plötzlich zu Stande kommenden *Anämie* des Lendenmarks abhängig gemacht werden. Hat man Grund anzunehmen, dass einer apoplectiform auftretenden Paralyse der unteren Extremitäten eine Thrombose oder Embolie der Bauchaorta vorangegangen ist (Verschwinden der Cruralpulse), so kann man das plötzliche Auftreten der Paraplegie, des Sensibilitätsverlustes, der Reflexerregbarkeit und der Sphincterenlähmung im Sinne des Experimentes zu deuten wagen. Aber wie enorm selten wird eine solche Diagnose annähernd berechtigt sein! Paresen, Anästhesien, Parästhesien, Störungen der Reflexerregbarkeit u. a. Erscheinungen, welche bei blutarm gewordenen Individuen zur Beobachtung kommen, werden vielfach auf Anämie des Rückenmarks bezogen, namentlich wenn sie nach Besserung der Anämie durch Eisengebrauch u. ä. wieder zurückgehen. Solche Annahmen sind keine Diagnosen, und es lohnt sich nicht, weiter darauf einzugehen.

Rückenmarkshyperämie.

Dasselbe gilt von der Diagnose der *Rückenmarkshyperämien* in Folge von Fluxions- und Stauungszuständen. Was hier als Effect jener supponirten Hyperämie gedeutet wird: Reizgefühl, lancinirende Schmerzen in der Peripherie, Parästhesien, Anästhesie, Zuckungen, Parese der Extremitäten u. s. w. ist als Folge von Circulationsveränderungen im Rückenmark höchst fraglicher Natur, selbst wenn diese Symptome flüchtigen Charakters sind. In letzterem Fall mag man an Circulationsstörungen im Rückenmark im Sinne der Hyperämie denken; von einer sicheren Diagnose ist aber auch hierbei keine Rede.

Rückenmarksblutung.

Etwas besser fundirt ist die Diagnose der *Rückenmarksblutungen*, der *„Spinalapoplexie"*, der *Hämatomyelie.* Die Blutaustritte, durch Berstung von Blutgefässen des Rückenmarks veranlasst, können sich in der Quere oder Länge der Rückenmarkssubstanz („Röhrenblutung") ausbreiten, zeigen aber wegen der engen Raumverhältnisse immer nur beschränkte Dimensionen. Die unmittelbaren Folgen sind *plötzlich auftretende Lähmungen der Extremitäten,* die gewöhnlich einer Querschnitts-, seltener einer Halbseitenläsion entsprechen und die unteren oder die oberen und unteren Extremitäten und den Rumpf betreffen. Dabei kann, wohl bedingt durch die plötzliche Dehnung der Rückenmarkshäute, heftiger Schmerz in der Wirbelsäule bestehen. Die sonstigen Erscheinungen: die Sensibilitätsstörungen, das Verhalten der Sphincteren und Reflexe, die folgende Muskelatrophie u. s. w. hängen lediglich von dem Sitze und der Ausdehnung der Blutung ab und bedürfen keiner weiteren Erörterung. Erfolgt die Hämorrhagie in Rückenmarksabschnitte, welche der Med. obl. nahe gelegen sind, so kann der Tod plötzlich durch Läsion bzw. Compression des Athmungscentrums eintreten.

Die *Diagnose der Spinalapoplexie darf immer nur mit grosser Reserve gestellt werden.* Denn der plötzliche Beginn der Krankheit, das apoplectiforme Auftreten von Lähmungen — die wichtigste Stütze für die Diagnose — wird auch bei anderen Rückenmarkaffectionen, speciell bei der acuten Myelitis, *ab und zu beobachtet.* Nur wenn gewisse *ätiologische* Momente gleichzeitig für die Diagnose einer Rückenmarksblutung sprechen: ein Fall, ein heftiger Stoss auf den Rücken, eine Wirbelfractur, das Bestehen ausgesprochener hämorrhagischer Diathese oder einer Atheromatose, gewinnt die Diagnose etwas mehr an Sicherheit. Auf die Unterscheidung einer Meningeal- und Spinal-



blutung ist am besten ganz zu verzichten, wenn auch das Vorwiegen und Anhalten der Reizerscheinungen, Atrophie und EaR in den gelähmten Muskeln, sowie die Aufhebung der Reflexe etwas mehr für Meningealapoplexie spricht, die natürlich die gleichen Symptome und namentlich auch das plötzliche Einsetzen der Krankheitserscheinungen gerade so zeigen muss, wie die in die Rückenmarkssubstanz erfolgenden Blutungen. Den *Sitz* der letzteren im einzelnen Falle zu diagnosticiren, unterliegt selbstverständlich niemals ernstlichen Schwierigkeiten.

Myelomalacie.

Myelomalacie, durch Embolie oder Thrombose bedingt, macht zuweilen, wenn es sich um grössere necrotische Herde in Folge der Gefässverschliessung handelt (capilläre Embolien können symptomlos verlaufen), klinische Erscheinungen, die einer circumscript bleibenden Myelitis entsprechen. Sie ist daher in symptomatischer Beziehung von letzterer nicht zu unterscheiden. Die Diagnose kann aber wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eine embolische oder thrombotische Myelomalacie gestellt werden, wenn im Gefolge von Endocarditis mit nachweisbarer Verschleppung von Gerinnseln oder im Verlaufe marantischer Zustände Symptome einer rasch sich entwickelnden Myelitis auftreten, und für die Entstehung der letzteren sonst keine Ursachen vorliegen.

Diagnose der Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons.

Während die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Rückenmarks relativ einfache sind, erweist sich der Bau und die Function der hintersten Theile des Gehirns, der Medulla oblongata und des Pons als bedeutend complicirter. Die anatomische Forschung findet hier grosse Schwierigkeiten, und noch grössere die physiologische; so ist es nicht verwunderlich, dass auch die Erklärung der pathologischen Erscheinungen bei den Krankheiten der Medulla oblongata und des Pons noch vielfach der wünschenswerthen Sicherheit entbehrt. Mit der folgenden Darstellung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse dieses Abschnittes des Centralnervensystems wollen wir versuchen, einen ungefähren Ueberblick über das in diesem Kapitel als feststehend oder wenigstens als wahrscheinlich Geltende zu geben.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomische Verhältnisse der Medulla oblongata.

Die Structur des Rückenmarksquerschnittes verwischt sich am oberen Ende des Rückenmarks mehr und mehr dadurch, dass der Centralkanal immer mehr nach hinten rückt, um ungefähr in der Mitte der Medulla oblongata in die Rautengrube überzugehen, dass ferner die einzelnen, ihre regelmässige Anordnung bis dahin ziemlich genau einhaltenden Componenten des Rückenmarksquerschnittes sich verlagern, andere Gestalt annehmen, und dass neue Gebilde (die Oliven, Hirnnervenkerne etc.) in der Medulla oblongata auftreten.

Structurverhältnisse in der Höhe der Pyramidenkreuzung. Pyramidenkreuzung.

Gehen wir von unten nach oben, so treten auf der Grenze zwischen Rückenmark und Medulla oblongata die *Pyramidenseitenstrangfasern* aus den Seitensträngen in den Vorderstrang der anderen Seite über (*Pyramidenkreuzung*) und gesellen sich zu den im Rückenmark sich kreuzenden Fasern des Pyramidenvorderstrangs. Beide zusammen bilden also oberhalb der Kreuzungsstelle einen Gesammtpyramidenstrang auf der ihrem peripheren Ausbreitungsgebiet entgegengesetzten Körperhälfte, dessen weiterer Verlauf durch die Brücke, Hirnschenkel, Caps. int. etc. verhältnissmässig leicht verfolgt werden kann. Durch diese Faserverschiebung werden die Reste des Vorderstrangs (die *Vorderstranggrundbündel*) mehr nach hinten gedrängt. Im *Seitenstrang* tritt am untersten Ende der Medulla oblongata ein neues (graues) Gebilde auf — die *Olive,* die nach oben



bedeutend an Grösse zunimmt. In den *Hintersträngen* endlich geht ebenfalls in der Höhe der Pyramidenkreuzung eine wesentliche Veränderung vor sich: im GOLL'schen Strang und im Keilstrang treten graue, mit dem Hinterhorn verschmelzende Kerne auf (*Nucleus funiculi gracilis et f. cuneati*), mit welchen wahrscheinlich die ungekreuzt im Rückenmark aufsteigenden *sensiblen Fasern* in Contact treten, um von da aus zwischen den Oliven durch die Fibrae arciformes internae auf die entgegegesetzte Seite zu strahlen (*Schleifenkreuzung,* oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegen), hier die Grundlage der sog. *Schleifenschicht* (Olivenzwischenschicht) bildend. In diese treten zweifelsohne auch die bereits im Rückenmark gekreuzten, in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge aufsteigenden sensiblen Fasern, so dass jetzt die *Gesammtheit der sensiblen Fasern* auf der dem peripheren Verlauf entgegengesetzten Körperhälfte vereinigt zum Mittelhirn, speciell zur Schleife desselben, nach oben zieht. Wie die Pyramidenkreuzungsstelle motorischen, dient demnach die dorsal von jener gelegene Schleifenkreuzungsstelle den sensiblen Fasern als Hauptverlagerungsstätte. Die folgenden, von EDINGER entworfenen Schemata (Fig. 23 u. 24) veranschaulichen die geschilderten Verhältnisse in klarer Weise.

Schleifenkreuzung.

Auch die *graue Substanz* des Rückenmarks hat sich indessen in ihrer Gestalt und Lagerung wesentlich verändert. Schon in den obersten Theilen des Rückenmarks differenziren sich von den Vorderhörnern mehr und mehr die *Seitenhörner*, den Wurzelfasern eines Hirnnerven, des *N. accessorius,* ihren Ursprung gebend. Indem die am untersten Theil der Medulla oblongata auftretenden *Kerne der Hinterstränge* mit den hinteren Theilen der grauen Substanz verschmelzen, gewinnt die letztere eine andere Gestalt als im Rückenmark, und indem weiterhin die Hinterstränge mehr und mehr nach vorne abbiegen und etwas zur Seite weichen, tritt die centrale graue Substanz und mit ihr der Centralkanal ganz an die hintere Fläche des Rückenmarks, so dass schliesslich nur noch eine dünnste Schicht grauer Substanz zwischen dem Centralkanal und der freien Oberfläche sich findet. Der letztere erweitert sich immer mehr und wird zum 4. *Ventrikel.* Sein *Dach* wird vom Kleinhirn gebildet, von welchem nach hinten, die Verbindung zwischen diesem und dem Rückenmark darstellend, ein dünnes die Rautengrube bedeckendes Blättchen abgeht (*Velum medullare posticum*), nach vorne das *Velum medullare anticum,* das, zwischen den Bindearmen ausgespannt, als Dachstück die Verbindung zwischen dem Mittelhirn und Hinterhirn herstellt. In dem medialen Theile des Velum medullare posticum, vor dem Plexus chorioideus ventric. quarti, der sich als Ergänzung des Velums präsentirt, findet sich eine grössere Lücke, das *Foramen Magendii,* wodurch eine Communication der Hirnhöhlen mit dem Subarachnoidealraum hergestellt wird und eine Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Druckschwankungen innerhalb der Schädelrückgratshöhle möglich ist.

Umgestaltung der grauen Substanz.

Fig. 23.
Schema des Verlaufs der sensorischen Bahn von den Hinterwurzeln bis zum verlängerten Mark nach EDINGER.

Ventriculus quartus.

Lage der Hirnnerven-kerne.

In dem Boden des 4. Ventrikels, der durch die breit und dünn gewordene graue Substanz des Rückenmarks gebildet wird, liegen die Ganglienzellenhaufen, welche die *Hirnnervenkerne* bilden, soweit sie nicht unterhalb der Oblongata und Brücke (Accessoriuskerne) oder über derselben (Oculomotoriuskerne in der Vierhügelgegend, am Boden des Aquaeductus, sowie Trochleariskern etwas nach abwärts davon) gelegen sind. Speciell finden sich zu unterst die Kerne des *Hypoglossus,* ferner diejenigen des *Vagus* und *Glossopharyngeus* (nicht scharf von einander zu trennen) und im untersten Abschnitte der Brücke der Kern des *Facialis,* von dem aus die Ursprungsfasern des Nerven auf- und medianwärts verlaufen und, zweimal knieförmig umbiegend, eine Schlinge bilden, in welcher der *Abducenskern* liegt (s. Fig. 25); einzelne Fasern strahlen aus dem Facialiskerne zur Wurzel der anderen Seite. Wichtig für die Erklärung verschiedener pathologischer Thatsachen ist, dass nicht *alle* Wurzelfasern des Facialis aus dem genannten („unteren") Hauptkern stammen, sondern dass einige Fasern wahrscheinlich aus

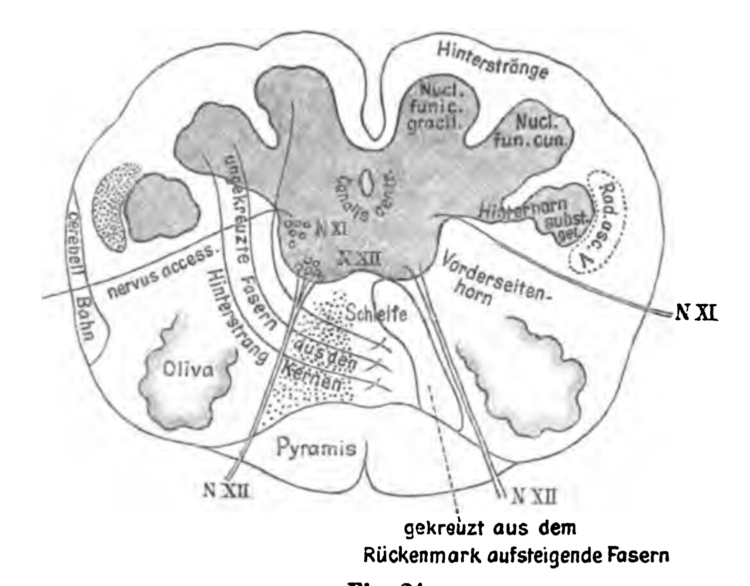


Fig. 24.

Querschnitt durch die Oblongata in der Höhe der hintersten Hypoglossuswurzeln. Schema nach Edinger.

dem hintersten (nach dem Pons zu gelegenen) Theile des *Oculomotoriuskerns* entspringen und, im hinteren Längsbündel nach unten ziehend, in der Kniegegend der Facialiswurzel an diese sich anlegen. Die von *oben* kommenden Facialiswurzelfasern versorgen den M. frontalis und orbicularis palpebr. („oberer" Facialis). Was endlich die Lage der sog. *Trigeminus-* und *Acusticuskerne* betrifft, so ist wenigstens diejenige des *motorischen Quintuskerns* sichergestellt; derselbe erscheint im Pons etwas dorsalwärts vom Facialiskern mehr gegen die Seite hin in dem Winkel, welchen Boden und Dach des 4. Ventrikels mit einander bilden. Dagegen ist die Lage und Existenz der *sensiblen Trigeminuskerne* in ihren Details jedenfalls noch zweifelhaft, wenn auch so viel festgestellt ist, dass sensible Trigeminuswurzelfasern von oben her von der Vierhügelgegend, von unten her vom Halsmark aus, speciell von der Subst. gelatinosa des Hinterhorns, gegen die Austrittsstelle des Trigeminus strahlen, und dass die Fasern der oberen Trigeminuswurzel in ihrem ganzen Verlauf mit Nervenzellen in Contact stehen. Als *„Acusticuskerne"* werden mehrere in der Höhe des Facialiskerns gelegene Zellenanhäufungen betrachtet; neuerdings unterscheidet man einen ventralen und dorsalen Acusticuskern, von welchen der letztere mit den Striae acusticae in anscheinend continuirlicher Verbindung steht; beide Kerne sind durch das Corpus restiforme von einander getrennt.

Die nebenstehenden schematischen Zeichnungen (Fig. 25 und Fig. 26) mögen die Lage der einzelnen Hirnnervenkerne veranschaulichen.

Wie schon bemerkt, verschieben sich in der Medulla oblongata die einzelnen Rückenmarksstränge in der Art, dass die Pyramidenseitenstränge, in die Vorderstränge tretend, hier den Gesammtpyramidenstrang bilden, die Grundbündel der Vorderstränge nach hinten gedrängt werden und mit den Seitenstranggrundbündeln einen Theil der Schleifenschicht bilden. In letztere strahlen auch die Hinterstrangfasern mehr und mehr hinüber, während das Areal der verschwindenden Hinterstränge zum Theil von den neuaufgetretenen Hinterstrangkernen besetzt wird, das der Seitenstränge von den Oliven. Dagegen halten die Kleinhirnseitenstrangbahnen im Allgemeinen ihre Lage an der Peripherie ein und setzen sich in der Medulla oblongata direct fort in die *Corpora restiformia,* deren Hauptgrundlage sie bilden und durch die sie, verstärkt durch Fasern aus den Hintersträngen, zum Kleinhirn ziehen. Eine beträchtliche Fasermasse aber erhält das Corpus restiforme noch aus der *anderseitigen Olive.* Die Fasern der Corpora restiformia stehen mit dem Vliess des Kleinhirns in Verbindung, und dieses wieder mit dem Bindearm, dem rothen Kern der Haube in der Vierhügelgegend und dem Thalamus — ein Fasercomplex, welcher wahrscheinlich functionell zusammengehört und, wie früher schon erörtert wurde (S. 108), bei der Aequilibrirung des Körpers in Betracht kommt (vgl. auch Fig. 30 S. 170).

Corpora restiformia.

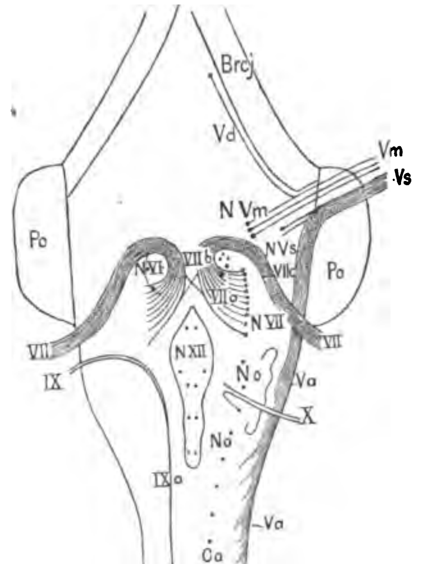


Fig. 25.

Schematischer Basalschnitt der Medulla oblongata nach Obersteiner.

Po **Brückenarm.** ***Brcj*** **Bindearm.** ***Va*** **aufsteigende,** ***Vd*** **absteigende,** ***Vm*** **motorische,** ***Vs*** **sensible Trigeminuswurzel.** ***NVm*** **motorischer,** ***NVs*** **sensibler Trigeminuskern.** ***NVII*** **Facialiskern,** ***VIIa, b, c*** **Facialiswurzel.** ***VII*** **Austrittsstelle des N. facialis.** ***NVI*** **Abducenskern.** ***IXa*** **aufsteigende Glossopharyngeuswurzel.** ***IX*** **ihre Austrittsstelle.** ***No*** **Nucleus olivaris.** ***X*** **N. vagus (oder Glossopharyngeus) mit dem Ursprunge einzelner seiner Fasern aus dem Nucleus ambiguus** ***Na.*** ***Ca*** **Vorderhorn des Rückenmarks.** ***Ca, Na, NVII, NVm*** **Säule der motorischen Ursprungskerne.**

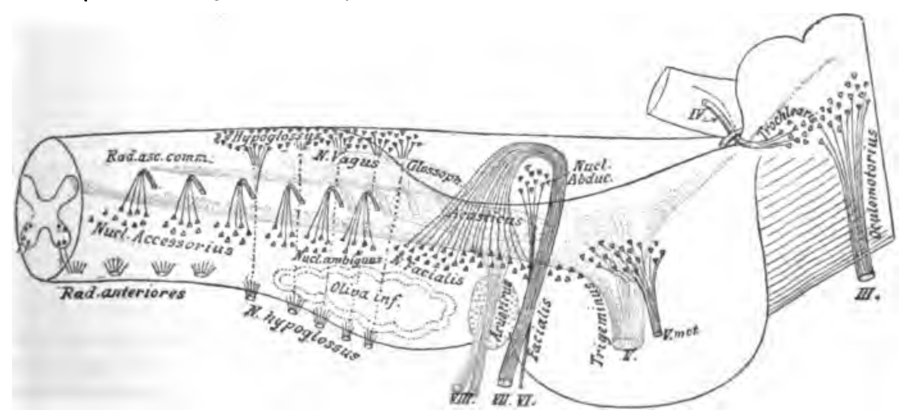


Fig. 26.

Lage der Hirnnervenkerne. Oblongata und Pons durchsichtig gedacht. Schema nach Edinger.

Brücke.

Durchschnitte der ***Brücke*** **ergeben je nach der Höhe der Schnittführung verschiedene Bilder. Im Allgemeinen präsentiren sich als Hauptbestandtheile des Pons**

zunächst *die ventralgelegene Masse der Pyramidenbahnfasern und der Frontaltemporal-Brückenbahnfasern;* **beide strahlen aus dem Fuss des Hirnschenkels in die Brücke ein, die ersteren durchsetzen den Pons ungekreuzt und gelangen in die Medulla oblongata, die letzteren gehen, nachdem sie wahrscheinlich noch mit Ganglienzellen im Pons in Contact getreten sind und zum Theil auch in diesem enden, in der Mittellinie sich kreuzend, in die Brückenarme und das Kleinhirn über (vgl. Fig. 30 S. 170).**

Dorsalwärts von den geschilderten Fasermassen findet sich, ihnen direct aufliegend, der Haubentheil des Pons, speciell die Schleife (vgl. Fig. 31 S. 175), ferner die *Subst.*

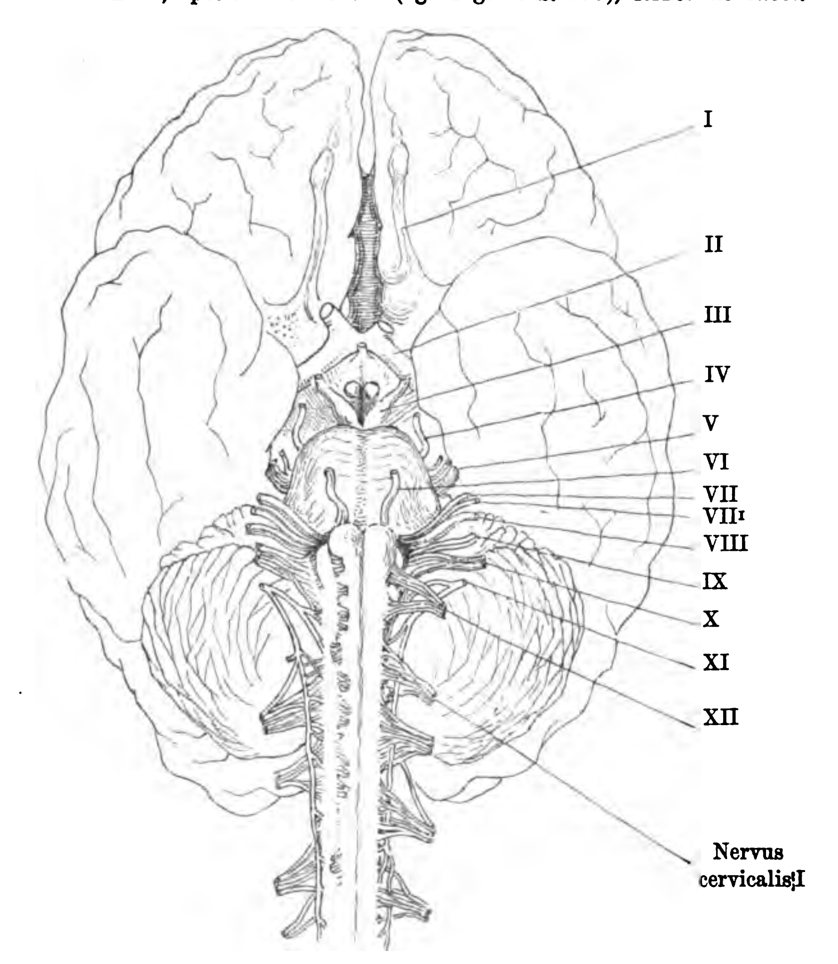


Fig. 27.
Austritt der Gehirnnerven an der Basis des Gehirns nach Henle.

retic. **(eine aus Markfasern, wesentlich der Vorderseitenstranggrundbündel, und aus eingestreuten zahlreichen Nervenzellen bestehende Formation) und das von jener sich abtrennende, dorsal gelegene, zumeist aus Vorderstranggrundbündeln bestehende** *hintere Längsbündel.* **Dieses letztere kann leicht bis in die oberste Vierhügelgegend verfolgt werden; die in ihm zusammentretenden Fasern sind wahrscheinlich theils periphere Nervenwurzelfasern, theils Verbindungsfasern zwischen den einzelnen aufeinander folgenden Hirnnervenkernen. Während die die Extremitäten innervirenden Pyramidenfasern ungekreuzt den Pons durchsetzen, kreuzen sich die cerebralcentralen Fasern der**

Hirnnerven wahrscheinlich zum Theil in der Brücke, speciell die des V., IV. und VII. Hirnnerven, und zwar unmittelbar, ehe sie mit ihren Kernen in Contact treten, d. h. also im untersten Theile des Pons. Die aus dem Kern hervorgehenden peripheren Hirnnervenfasern treten, zu Stämmen gesammelt, zur Seite der Brücke in der bekannten Anordnung aus (Fig. 27).

Functionen der Medulla oblongata.

In *functioneller* Beziehung dient die Medulla oblongata theils als Leitungsorgan für die angeführten Nervenbahnen, theils zur Auslösung bestimmter *Reflexbewegungen*, deren *Centren* man in der Medulla oblongata zu suchen hat. Solche sind die Centren für die *Speichelsecretion* (angeregt durch Reizung der Medulla oblongata), den *Schlingact* (sensible Gaumen- und Rachennerven V 2 und 3, X — motorische Fasern vom Vagus), die *Saug-* und *Kaubewegungen* (centripetale Nerven sind die sensiblen Nerven der Mundhöhle V 2 und 3, IX, motorische V 3, VII, XII), für das Niesen, den Husten und das Erbrechen, den *Lidschluss* (V 1 und VII) und endlich für die *Pupillendilatation* (motorische Fasern aus V 1, Ggl. ciliare und hauptsächlich wohl aus dem Halssympathicus stammend, gewöhnlich durch Beschattung der Netzhaut oder durch dyspnoëtische Blutbeschaffenheit angeregt). In der Medulla oblongata, speciell an der Spitze der Rautengrube in der Gegend des Vaguskerns, liegt ferner das *„dominirende" Centrum der Athmungsbewegungen.* Dasselbe, aus 2 abwechselnd thätigen Centren, dem *Inspirations-* und dem *Exspirationscentrum*, bestehend, wird meist reflectorisch erregt, ist übrigens als automatisches Centrum zu betrachten, das in seiner Erregbarkeit von der Blutmischung abhängig ist, speciell durch dyspnoëtische Beschaffenheit des Blutes angeregt wird. Auch das *Centrum der Hemmungsnerven* (und wohl auch der Acceleratoren) *des Herzens* liegt hier, so dass Erkrankungen der Med. oblong. unter anderem auch mit Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens verbunden sein können. Ferner findet sich in der Oblongata das *Hauptcentrum für die Schweisssecretion* der gesammten Körperoberfläche und das *dominirende Centrum der Vasomotoren*, dessen Reizung bekanntlich Gesammtverengerung der Arterien und Blutdruckssteigerung zur Folge hat, während seine Lähmung Erweiterung der Arterien und enorme Blutdrucksabnahme bewirkt. Bekannt ist weiterhin, dass nach Verletzung einer bestimmten Stelle am Boden des unteren Theiles der Rautengrube Meliturie auftritt. Endlich sei daran erinnert, dass intensive Reizung der Medulla oblongata allgemeine Reflexbewegungen in Form von Convulsionen nach sich zieht, so dass man eine Zeit lang ein ganz specielles *„Krampfcentrum"* in der Medulla oblongata annahm, dessen Erregung besonders von Schwankungen im Blutgehalt bezw. im Gaswechsel abhängig gedacht wurde.

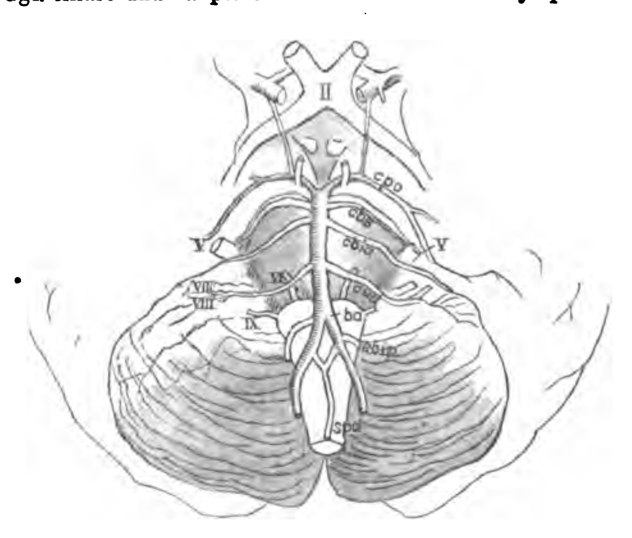


Fig. 28.
Blutgefässvertheilung in Pons und Medulla oblongata.
cpo = Arteria cerebri posterior. *cbs* = Art. cerebelli superior. *cbia* = Art. cerebelli inf. ant. *aud* = Art. auditiva. *ba* = Art. basilaris. *cbip* = Art. cerebelli inf. post. *spa* = Art. spinalis anterior.

Die Versorgung des Pons und der Medulla oblongata mit Blut geschieht (vgl. Fig. 28) durch die *Aa. vertebrales* bezw. durch die aus ihnen entstehenden unpaaren Gefässe, die *A. basilaris* (nach oben über die Mitte der Brücke verlaufend) und die

A. spinalis anterior (nach unten über die Medulla oblongata nach dem Rückenmark herabziehend). Die letztere Arterie, die A. spin. ant., versorgt die Substanz der Oblongata, die in ihren unteren Abschnitten gelegenen Kerne des Accessorius und Hypoglossus, während die in der Brücke befindlichen Kerne des Facialis, Abducens und Trigeminus von der Basilaris ihr arterielles Blut erhalten. Weitere arterielle Blutzufuhr erhält die Oblongata durch Seitenäste der A. vertebralis: die Aa. cerebelli inf. posteriores und die Aa. spinales post., Verhältnisse, die für die Diagnose der Arterienthrombose im Pons-Oblongatabereiche, wie wir später sehen werden, von Bedeutung sind.

Klinisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Die Diagnose der Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata ist in einzelnen Fällen nicht schwierig; in anderen ist sie so unsicher, dass man am besten auf eine bestimmte Diagnose verzichtet. Selbst bei grosser Fertigkeit und Vorsicht im diagnostischen Localisiren läuft man Gefahr, grobe Fehldiagnosen zu machen, speciell einen Herd im Grosshirn anzunehmen, während eine Ponserkrankung vorliegt. Es ist dies selbstverständlich, wenn man bedenkt, dass Herde, welche im obersten Theile der einen Brückenhälfte gelegen sind, d. h. oberhalb der Kreuzung der Hirnnervenfasern und ihrer Kerne (vgl. Fig. 29 a), dieselben Symptome machen müssen, wie in Fällen, wo weiter oben die auch hier ungekreuzt zusammenliegenden Extremitäten- und Hirnnervenbahnen betroffen werden. In beiden Fällen wird Hemiplegie der contralateralen Seite des Gesichts und der Extremitäten (eventuell auch der Zunge, sehr selten nur Extremitäten- oder nur Facialislähmung) die Folge sein, womit auch Hemianästhesie auf der gelähmten Seite verbunden sein kann. Solche Beispiele von Ponserkrankung kommen vor; es ist dann eine diagnostische

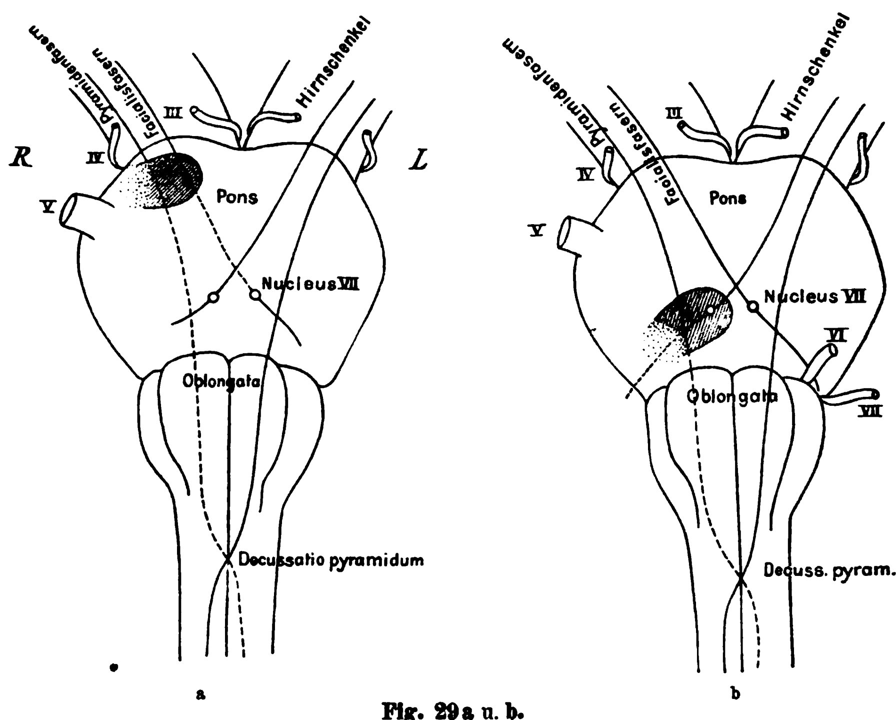


Fig. 29 a u. b.

Schema zur Beurtheilung der Folgen von Ponsherden; ——— erhaltene, ········· degenerirte Fasern.

Unterscheidung der letzteren von Herderkrankungen im Gehirn, speciell im Streifenhügel, nicht mehr möglich. Eine bestimmte Richtung dagegen gewinnt die Diagnose, wenn die Lähmungen einen anderen Charakter zeigen, als die durch Streifenhügelerkrankung bedingte, speciell sich dazu gewisse, direct auf eine Pons- oder Oblongataerkrankung hinweisende Erscheinungen gesellen. Die für die Ponserkrankungen charakteristische Lähmungsform ist die sog. *alternirende, wechselständige* (Gubler und Millard), *bei welcher die Extremitäten* (und event. die Zunge) *auf der contralateralen, der Facialis auf der dem Herd entsprechenden Seite gelähmt erscheinen.* Das Zustandekommen dieser Lähmungsform erhellt ohne Weiteres aus Fig. 29 b. Die Lähmung des Facialis betrifft in solchen Fällen alle Zweige der Nerven, auch die oberen Aeste, und treten in dem Lähmungsgebiet die Symptome der peripheren Paralyse (EaR etc.) hervor. Ausser dem Facialis können ebenfalls alternirend bei Ponsherden gelähmt werden und zwar in ihren Kernen oder peripheren Fasern: der *Abducens* und der *Trigeminus*, letzterer in seinen motorischen oder sensiblen Fasern und Kernen, d. h. es können Lähmungen der Kaumuskeln und Anästhesie der einen Gesichtshälfte, beide gekreuzt mit der Extremitätenlähmung, bestehen. Auch Geschmacks- und Gehörsstörungen kommen ab und zu vor. Wenn nicht blos bei Oblongataerkrankungen, sondern auch bei Ponsaffectionen *Schlingbeschwerden* und *Dysarthrie* beobachtet worden sind, so ist dies so zu erklären, dass die cerebralen Vagoaccessorius- und Hypoglossusfasern in der Brücke in solchen Fällen Noth litten. Dagegen haben Lähmungen des Oculomotorius und Trochlearis mit auf die Brücke beschränkt bleibenden Erkrankungen natürlich nichts zu thun, da letztere Nerven in der Vierhügelgegend entspringen und mit ihren Stämmen bereits über dem Pons austreten.

Neben den Symptomen der Lähmung der Extremitäten und der von den einzelnen Hirnnerven versorgten Körpertheile kommt ferner bei den Pons-Oblongatakrankheiten die Affection der früher angeführten, in diesem Abschnitt des Centralnervensystems gelegenen Centren in Betracht, sich äussernd in Dysphagie, Erbrechen, Dysarthrie, Arythmie, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzthätigkeit, Respirationsstörungen (Dyspnoe, Cheyne-Stokes-schem Athmen, Singultus), eventuell auch bei freiem Sensorium und mangelndem allgemeinen Hirndruck, und vasomotorischen Störungen. Endlich sind bei Ponserkrankungen, namentlich bei den plötzlich einsetzenden Ponsblutungen, allgemeine *Krämpfe* beobachtet worden; auch auf einzelne Muskeln localisirte klonische und tonische Krämpfe kommen vor, speciell bei Ponserkrankungen Trismus. In seltenen Fällen machten sich die Symptome der *Ataxie* geltend, was bei der Zusammensetzung der eventuell dabei betroffenen Gebilde (speciell der Corpora restiformia, Kleinhirnseitenstrangfasern, Hinterstrangfasern und aus der Olive stammenden Fasern) nicht verwunderlich ist. Damit ist dann zuweilen auch *Schwindel* verbunden, der sich unter Umständen so steigern kann, dass förmliche Zwangsbewegungen sich geltend machen.

Differentialdiagnose zwischen Pons- und Oblongatakrankheiten.

Ob Pons oder Medulla oblongata allein oder, wie häufig, beide zugleich Sitz der Erkrankung sind, ist im einzelnen Falle mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Für eine Erkrankung der *Oblongata* sprechen: die Verbreitung der motorischen Extremitätenlähmung auf beide

Körperhälften, wobei die verschiedensten Bilder von Betheiligung der 4 Extremitäten an der Lähmung vorkommen können: Paralyse oder Parese aller 4 Extremitäten, Hemiplegie, möglicherweise auch die seltene sog. „Hemiplegia cruciata“, d. h. Lähmung des Armes auf der einen, des Beines auf der anderen Seite. Erklärlich ist das Betroffensein beider Körperhälften und das Zustandekommen jener verschiedenen Lähmungsmodificationen durch das Zusammengedrängtsein der Pyramidenbahnfasern auf engen Raum und ihre Kreuzung in verschiedenen Höhen der Decussationsstelle. Festen Anhalt gewinnt aber die Diagnose der Oblongataerkrankung erst durch das Auftreten von Functionsstörungen der in der Medulla oblongata liegenden Hirnnervenkerne und Centren, d. h. von Respirations- und Circulationsstörungen, sowie von Lähmungserscheinungen im Gebiete des Vagoaccessorius und Hypoglossus (*Schlingbeschwerden, Aphonie, Dysarthrie) bei gleichzeitigem Fehlen von paralytischen Symptomen im Innervationsbezirk des Facialis, Abducens und der motorischen Portion des Quintus.* Letztere Einschränkung des diagnostischen Werthes der Dysphagie etc. ist nothwendig, weil, wie früher bemerkt, Functionsstörungen von Seiten des Vagus und Hypoglossus auch bei Ponserkrankungen vorkommen können, dann aber vergesellschaftet mit Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des V 3, VI und VII. *Geht die Hypoglossuslähmung mit Atrophie der Zungenmuskulatur und EaR einher, so spricht dies, wenn dabei noch weitere Symptome der Oblongataerkrankung bestehen, direct für eine Erkrankung der Medulla oblongata.* Differentialdiagnostisch weniger in Betracht kommen etwaige *Sensibilitätsstörungen*, da Hemianästhesien bei Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata gleichmässig vorkommen, und nicht einmal die wechselständige Gesichtsanästhesie für die Ponserkrankungen pathognostisch ist, indem sie auch bei Bulbäraffectionen (wofern dabei die aufsteigende Quintuswurzel betroffen ist) beobachtet wurde (vgl. Fig. 25).

Für *Ponserkrankung* im Gegensatz zu Oblongataaffectionen sprechen: *ausgesprochen alternirende Lähmungen* im Gebiete des Facialis, Quintus und Abducens, wobei diese letzteren, soweit es zu ermitteln möglich ist, die Charaktere der peripheren Lähmung (EaR, Muskelatrophie, Reflexaufhebung, Betroffensein aller, auch der oberen Aeste des Facialis) zeigen. Von den Hirnnervenlähmungen ist die *Kaumuskellähmung für Ponserkrankung am meisten beweisend*, weil Facialis-Abducenslähmungen peripherer Natur auch durch Basaltumoren, welche die Gegend der Medulla oblongata betreffen und die auf der Grenze zwischen Pons und Medulla oblongata austretenden Nn. VI und VII comprimiren, hervorgerufen werden können. Unterstützt wird die Diagnose der Ponserkrankungen, wenn neben den genannten Symptomen Ataxie, einseitige Gehörsstörungen und in Fällen, wo die Erkrankung rasch einsetzt, allgemeine Convulsionen bestehen.

Conjugirte Ablenkung der Augen.

Mehrfach wurde bei Ponserkrankungen, abgesehen von dem gewöhnlichen Bild der Abducenslähmung (Strabismus convergens), eine eigenthümliche Augenstellung beobachtet — eine Drehung der Augen (und des Kopfes) nach der dem Erkrankungsherd entgegengesetzten Seite. Es bestand also beispielsweise bei conjugirter Bewegung der Linkswender beider Augen eine Läsion in der rechten Ponshälfte im Gegensatz zu der conjugirten Bewegung der Augen bei Herderkrankungen in den oberhalb des Pons gelegenen Hirntheilen, wo die Augen der Seite des Krankheitsherdes zugewandt erscheinen, so dass also in dem angezogenen Beispiele bei Linkswendung der Augen eine Läsion der linken



Grosshirnhemisphäre zu erwarten wäre; die Augen wenden sich in letzterem Falle „dem Herd zu", bei halbseitigen Ponserkrankungen „vom Herd weg". Letzteres hängt, wie man annimmt, mit der Erkrankung eines bestimmten Centrums im Pons zusammen, das in der Gegend des Abducenskerns oder in diesem selbst gelegen ist und so wirkt, dass das rechte Centrum die Augenbewegung nach rechts, das linke die nach links beherrscht. Ueber die conjugirte Augenablenkung bei Affectionen des Grosshirns werden wir später zu sprechen haben.

Diagnostische Unterscheidung von Basaltumoren.

Endlich muss auch berücksichtigt werden, dass an der Hirnbasis in der Pons-Oblongatagegend localisirte Krankheitsherde ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen, wie intrapontine und intrabulbäre Herde, indem durch Compression des Pons und der Medulla oblongata Lähmungen in den Extremitäten, durch Druck auf die ausgetretenen Hirnnervenstämme alternirende Lähmungen in den betreffenden Innervationsgebieten eintreten können. Die Symptome dieser Lähmung der peripheren Hirnnerven sind dieselben, wie diejenigen einer innerhalb des Pons und der Medulla oblongata zu Stande kommenden Kern- oder Wurzellähmung. Theoretisch sollte man allerdings verlangen, dass bei letzteren zuweilen die Hirnnervenbahnen *beider* Körperhälften betroffen seien (während eine Lähmung der Stämme, die durch die ganze Breite des Pons und der Medulla oblongata getrennt sind, durch *einen* Tumor nicht denkbar ist, ohne dass dabei vorher der Exitus letalis erfolgte) und andererseits nicht alle, sondern unter Umständen nur einzelne vom Kern entspringende Fasern der Lähmung anheimfielen — Voraussetzungen, die, wie die Erfahrung lehrt, in Wirklichkeit sich nicht so exclusiv richtig erweisen, dass sie differentialdiagnostisch verwerthet werden könnten. Sicherheit ist auf diesem Gebiete der Differentialdiagnose gewöhnlich nicht zu erzielen, dagegen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in den meisten Fällen erlaubt, sobald von ätiologischer Seite (luetische Periostitis oder ä.) gewisse Anhaltspunkte gegeben sind.

Nach Erörterung dieser allgemeinen diagnostischen Regeln kann die specielle Diagnose der einzelnen Krankheiten des Pons und der Medulla oblongata kurz gefasst werden (mit Ausnahme der progressiven Bulbärparalyse).

Hämorrhagien im Pons und in der Medulla oblongata.

Die Diagnose gründet sich auf den plötzlichen, apoplectiformen Eintritt von Erscheinungen, welche auf eine Affection des Pons oder der Medulla oblongata hindeuten.

Blutungen, welche die Medulla oblongata allein betreffen, sind im Allgemeinen sehr selten; gewöhnlich ist zugleich auch der Pons betheiligt. Da die für das Fortbestehen des Lebens wichtigsten Centren der Respiration und Circulation in der Medulla oblongata ihren Sitz haben, so erfolgt beim Auftreten einer Blutung in die Oblongata fast immer momentan oder nach wenigen Stunden der Tod. Von einer Diagnose ist in solchen Fällen nicht die Rede, da so plötzlich eintretender Tod im apoplectiformen Anfall auch bei Blutungen, welche in die Brücke oder in die Hirnventrikel hinein stattfinden (allerdings in letzter Instanz durch mittelbare Einwirkung auf die Medulla oblongata bedingt), erfolgen kann. Anders, wenn der hämorrhagische Herd klein ist, oder wenn es sich um mehrere capilläre Hämorrhagien in der Medulla oblongata handelt; dann kann das Bild einer Bulbärparalyse sich einstellen, welches, weil es plötzlich einsetzt, mit dem Namen der *acuten, apoplectiformen Bulbärparalyse* bezeichnet wird. Uebrigens ist auch bei diesem Verlauf, nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, weniger an eine Blutung, als vielmehr an eine fast immer unter denselben Erscheinungen (wie die Hämorrhagie) verlaufende Embolie oder Thrombose im Bereich der Medulla oblon-

gata zu denken, deren Diagnose auf Grund des sogleich zu besprechenden Symptomenbildes immerhin möglich ist.

Ponshämorrhagien (mit oder ohne Betheiligung der Medulla oblongata an der Blutung) sind häufiger. Mit oder ohne Insult kommt es zu schweren Lähmungen, die theils alle 4 Extremitäten betreffen (wohl immer nur in rasch tödtlich endenden Fällen), theils die contralaterale Körperseite. Dabei können *allgemeine epileptiforme Krämpfe* bestehen; dieselben sind aber weder constant bei Brückenblutungen, noch charakteristisch für solche, da sie auch bei Blutungen, welche andere Stellen des Gehirns oder die Meningen betreffen, nicht selten vorkommen. Ist eine apoplectiform auftretende *Hemiplegie* constatirt, so ist nunmehr auf das Vorhandensein von *alternirenden Hirnnervenlähmungen*, von Respirationsstörungen, Schlingbeschwerden, Myosis, Articulationsstörungen etc. zu achten, kurz auf den für die Läsion der Ponsoblongatagegend charakteristischen, ausführlich beschriebenen Symptomencomplex. Dabei darf nicht vergessen werden, dass die meisten dieser Symptome durch Fernwirkung beim Sitz der Hämorrhagie an anderen Stellen des Hirns zu Stande kommen können. Wichtig für die Diagnose ist daher unter allen Umständen, auf die Stärke der Allgemeinerscheinungen im einzelnen Falle zu achten; je geringer dieselben sind und um so mehr sie sich zurückbilden, desto mehr lassen sich die bestehenden Herdsymptome für die Localdiagnose verwerthen. In letzterer Beziehung giebt die Constatirung von alternirenden Lähmungen (wobei die Hirnnervenlähmungen den Charakter der peripheren Lähmung tragen) den weitaus wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Ponshämorrhagien. Erst in zweiter Linie kommen etwaige conjugirte Ablenkung der Augen, Pupillenstörungen, Dysarthrie u. a. in Betracht.

Erweichungsprocesse in dem Pons und der Medulla oblongata — Embolien und Thrombosen. Die Verstopfung der die Medulla oblongata und die Brücke versorgenden Gefässe, die eine Erweichung der betreffenden Abschnitte dieser Hirntheile zur Folge haben, kann durch Embolie oder Thrombose zu Stande kommen. Erstere, im Gefolge von Herzfehlern sich einstellend, betrifft fast ausschliesslich die linke A. vertebralis, von wo aus sich die Gefässverstopfung secundär auf die A. basilaris fortsetzt. Diese selbst wird, weil ihr Lumen weiter ist, als dasjenige der Vertebralarterien, nicht primär durch einen Embolus verlegt, wohl aber nicht selten durch Thrombose, da sie ganz gewöhnlich von Atherom (besonders auch auf luetischer Basis) betroffen wird. Nur in ganz vereinzelten Fällen war die Medulla oblongata ausschliesslich der Sitz der Erweichung; gewöhnlich fand sich dieselbe im Pons oder in Pons und Medulla oblongata zugleich.

Die Gefässverstopfung kann mit einem Insult einsetzen und sich nunmehr das Symptomenbild einer *apoplectiformen, acuten Bulbärparalyse* anschliessen. Dabei handelt es sich um Lähmung der Extremitäten einer Körperhälfte oder aller 4 Extremitäten (letzteres namentlich bei Verstopfung der unpaaren A. basilaris und spinalis ant.), ferner, je nachdem dieses oder jenes Gefäss verlegt ist, um Functionsausfall von Seiten der einzelnen Hirnnervenkerne, speciell des Hypoglossus, des Vago-Accessorius oder, bei Verstopfung der A. basilaris, auch der oberen in der Brücke gelegenen Kerne, nämlich des Facialis, Abducens und Trigeminus. Dementsprechend finden sich: Articulationsstörungen in Folge einer Schwäche der Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskulatur, Aphonie, Schwäche oder Krampf der Kaumuskeln, Pulsbeschleunigung und Respirationsbeschwerden. Die Affection der Hirnnerven kann neben der Paralyse der Extremitäten entwickelt sein oder auch in seltenen Fällen isolirt zur Erscheinung kommen. Neben den motorischen Lähmungserscheinungen können sich auch Empfindungslähmungen einstellen; eine solche ohne motorische Lähmungserscheinungen wurde an Rumpf und Extremitäten mit wechselständiger Empfindungslähmung im Gesicht neben Schlingbeschwerden und Veränderung der Stimme seinerzeit von Senator beobachtet in einem Fall, in welchem die Erweichung die eine Hälfte der Medulla oblongata in Folge von Thrombose der A. cerebelli inf. posterior betraf. Auch Gehörsstörungen wurden ab und zu beobachtet, das *Sensorium* ist (wenigstens in den nicht ganz rapid verlaufenden Fällen) *nicht beeinträchtigt.*

Differentialdiagnose.

Tritt die Bulbäraffection unter acuten Erscheinungen: motorischer Lähmung der

Extremitäten, event. Empfindungslähmung, Dysarthrie, Dysphagie, Respirations- und Circulationsstörungen, Myosis und Einzelkernlähmung auf, so fragt es sich, ob es möglich ist, das Krankheitsbild von einer ausschliesslichen Erkrankung des Pons oder der Medulla oblongata abhängig zu machen. In dieser Hinsicht gilt das früher Gesagte (S. 160); in einzelnen Fällen sind wenigstens Wahrscheinlichkeitsdiagnosen erlaubt. In zweiter Linie wirft sich für den Diagnostiker die Frage auf, ob dem festgestellten Bild der acuten Bulbäraffection eine *Hämorrhagie,* ein *thrombotisch-embolischer Vorgang* im Gebiete der A. vertebralis resp. basilaris oder die von Leyden beschriebene seltene, erst in wenigen Fällen beobachtete (selbstverständlich unter denselben Erscheinungen verlaufende) *acute Bulbärmyelitis* zu Grunde liege. *Die Entscheidung dieser Frage ist bis jetzt nicht möglich;* kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist im einzelnen Falle gestattet. Die Hämorrhagie von der plötzlich auftretenden Embolie im Oblongatabereiche differentialdiagnostisch zu trennen, ist ebenso precär und unsicher, als die Entscheidung zwischen Hämorrhagie und Embolie im Hirngefässgebiete zu treffen. Von letzterer Differentialdiagnose wird später die Rede sein, speciell von den Momenten, welche wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin verschieben. In dieser Beziehung bieten die Möglichkeit des Nachweises der Quelle der Embolie (und zwar bei einem jugendlichen Individuum), die Constatirung des gleichzeitigen Vorkommens von Embolien an anderen Stellen des Körpers und der rasche Ausgleich schwerer Lähmungserscheinungen die noch relativ besten Anhaltspunkte für das Bestehen einer Embolie. Wenn man endlich so weit gegangen ist, bei der Vertebral-Basilarembolie bezw. -thrombose die Verstopfung des einzelnen Gefässes oder Aestchens diagnosticiren zu wollen, so ist dies nach dem Erörterten ein a priori verfehltes Unternehmen. Die Aufstellung von diagnostischen Regeln in dieser Beziehung ist zum grössten Theil theoretische Spielerei, u. a. schon wegen der mannigfachen Varietäten in der Anordnung der betreffenden Gefässe.

Von den *chronisch verlaufenden Bulbäraffectionen* ist die zweifellos wichtigste die *progressive Bulbäparalyse.* Die Diagnose dieser Krankheit ist gewöhnlich mit voller Sicherheit zu machen; derselben soll eine ausführliche Besprechung zu Theil werden, während von den übrigen chronisch verlaufenden Bulbärerkrankungen, soweit sie diagnostisch in Betracht kommen, nur anhangsweise die Rede sein wird.

Progressive Bulbärparalyse — Duchenne'sche Krankheit.

Die weitaus häufigste Krankheit der Pons-Oblongata ist die zuerst von Duchenne beschriebene Glossopharyngo-Laryngolabiallähmung oder, wie sie neuerdings bezeichnet wird, die *progressive Bulbärparalyse.* Die Erkrankung concentrirt sich auf die hier gelegenen motorischen Nervenkerne, besteht in einer degenerativen Atrophie derselben mit secundärer Atrophie der von den Kernen abgehenden Wurzelfasern, der betreffenden peripheren motorischen Nerven und ihrer Endorgane, der Muskeln. Die ausgesprochensten Veränderungen zeigt der Hypoglossuskern, dessen Ganglienzellen am frühesten und intensivsten entarten; in gleicher Weise, wenn auch in geringerem Grade, betheiligt ist der Kern des Vagoaccessorius und namentlich auch des Facialis (übrigens nur der „untere" Hauptkern vgl. S. 154), in selteneren Fällen der Glossopharyngeus- und motorische Quintuskern. Die Krankheit kann auf die Atrophie der Kernpartien sich beschränken, oder aber, und dies ist der gewöhnliche Fall, in der Nachbarschaft der Kerne Bindegewebswucherung und Atrophie anderer Nervenbahnen in Form der „grauen Degeneration" veranlassen. Speciell sind Veränderungen der Formatio reticularis und der Pyramidenbahnen gefunden worden. In einem Theil der Fälle schreitet die Krankheit nach unten in das Rückenmark fort, hier die Erscheinungen der *progres-*

siven Muskelatrophie, der genetisch analogen Erkrankung der Vorderhörner, hervorrufend; auch nach oben kann sie sich auf der Strasse der motorischen Ganglienzellenzüge fortsetzen, d. h. ausser dem Abducens- auch den Trochlearis- und Oculomotoriuskern befallen und zu einer vollständigen Bewegungslosigkeit des Augapfels mit gleichzeitiger Ptosis — zum Bilde der *„progressiven Ophthalmoplegie“* führen. Wie die progressive Muskelatrophie und Ophthalmoplegie die Scene beschliessen können, so können sie, auch jede für sich, das Anfangsglied der Kette bilden; in einem Theil der Fälle endlich bleibt die Krankheit auf einen der 3 Bezirke beschränkt, bewahrt die Polioatrophia anterior, die Bulbärparalyse oder die progressive nucleäre Ophthalmoplegie eine gewisse Selbständigkeit. Dass diese Krankheiten genetisch zusammengehören, dürfte heutzutage als feststehend gelten; auch die zu der progressiven Muskelatrophie in so naher Beziehung stehende amyotrophische Lateralsclerose kann, wie die erstere, in ihrem Verlaufe die Symptome der Bulbärparalyse aufweisen. Auf dieses Ineinandergreifen der angeführten, ihrem Wesen nach identischen Krankheitstypen ist bei der Untersuchung und Diagnose des einzelnen Falles stets Rücksicht zu nehmen.

Sprachstörung — Anarthrie.

Die Symptome, auf die sich die Diagnose der Bulbärparalyse gründet, sind sehr prägnant. Das hervorstechendste derselben sind die *Veränderung der Sprache* — die Articulationsstörung. In erster Linie sind es die von der Atrophie des Hypoglossuskerns abhängige Abmagerung und Schwerbeweglichkeit der *Zunge*, die gewisse Consonanten zu bilden verhindern. Es sind dies die an der Articulationsstelle zwischen Zunge und Gaumen entstehenden, vor allem l und r, ferner t, n und s. Sobald die Lippen an der fortschreitenden Atrophie sich betheiligen, leidet auch die Bildung der Labiallaute, des b, f, w, m, bei Gaumenparese diejenige von k, ch und n, die Sprache wird näselnd; bei mangelhafter Glottisverengung ist dann auch die Bildung der Vocale unmöglich. Das a können die Patienten immer noch am ehesten aussprechen, weil dabei die Zunge am Boden der Mundhöhle unbeweglich liegen bleibt, und die Lippen einfach geöffnet sind, während bei den anderen Vocalen Zunge, Lippen und Gaumen mehr oder weniger stark an der Erzeugung der zur Vocalbildung nothwendigen Mundhöhlengestalt activ betheiligt sind. Schliesslich kann die Anarthrie so bedeutende Dimensionen annehmen, dass an Stelle des Sprechens ein unarticulirtes Grunzen tritt. In diesem vorgeschrittenen Stadium der Anarthrie kann die Unterscheidung derselben von Aphasie Schwierigkeiten machen; in der Regel wird man aber über den Charakter der Sprachstörung nicht im Zweifel sein, wenn man bei der Prüfung Worte wählt, deren Buchstaben der Kranke, wenn auch in ungenügender Weise, auszusprechen im Stande ist.

Sonstige Symptome der Kernlähmungen.

Aeusserlich giebt sich die Functionsstörung der beim Sprechen in Betracht kommenden Gebilde durch Atrophie der Zunge kund, die schliesslich als dünner, schmaler, unbeweglicher Lappen am Boden der Mundhöhle liegt und Einkerbungen am Rand und Rücken, sowie lebhafte fibrilläre Zuckungen (wie andere Muskeln im Verlauf der progressiven Muskelatrophie) zeigt. Bei der integrirenden Antheilnahme, welche die Zunge an dem Schlucken und Kauen nimmt, ist es klar, dass schon die Hypoglossuskernstörung als solche jene Bewegungsacte erschwert. Noch mehr ist dies der Fall, wenn der Vagoaccesso-

riuskern, der Facialiskern und der motorische Kern des Quintus selbst von dem Erkrankungsprocess befallen werden; mit der zunehmenden Dysphagie wird die Ernährung des Patienten immer mehr erschwert. Weitere Folgen der atrophischen Degeneration des Facialis- und Vagoaccessoriuskerns sind: *Unbeweglichkeit der Lippen*; dieselben sind schmal, dünn und runzelig geworden und zeigen ebenfalls fibrilläre Zuckungen; der Mund erscheint breiter, beim Lachen starr; die Unterlippe hängt herunter. Schliesslich präsentirt sich das vollständige Bild der *Diplegia facialis*, wobei (wie dies nach den anatomischen Verhältnissen [s. o.] erklärlich ist) fast ausnahmslos die oberen Facialisäste von der Lähmung ausgespart erscheinen. Der untere Theil des Gesichts nimmt dabei einen maskenartigen Ausdruck an, womit die Runzelung der Stirn lebhaft contrastirt.

Die Atrophie und Functionsschwäche der *Kehlkopfmuskulatur* endlich hat, wie bei der Symptomatologie der multiplen Sclerose seinerzeit beschrieben wurde, die Monotonie der Stimme solcher Kranken und die jauchzenden Inspirationen beim Lachen zur Folge, weiterhin Heiserkeit oder vollständige Aphonie, so dass schliesslich kein Vocal mehr laut ausgesprochen werden kann. Die Stimmbänder erscheinen bei der laryngoskopischen Untersuchung unbeweglich, der Glottisverschluss fehlt, und damit sind gewisse, den letzteren zu ihrem Zustandekommen voraussetzende Bewegungsacte, speciell das Husten, unmöglich geworden. Tritt in den späteren Stadien eine atrophische Degeneration des motorischen Quintuskerns dazu, so giebt sich dies in einer beträchtlichen *Störung des Kauactes* kund. Derselbe ist freilich, wie bemerkt wurde, schon durch die Hypoglossus- und Facialisparese wesentlich behindert, indem das Einwälzen des Bissens nach den Kauflächen der Zähne durch den Orbicularis oris und Buccinator, sowie durch die Bewegungen der Zunge unvollständig geschieht, und damit wichtige Hülfsacte für das Kauen wegfallen. Indessen ist die Masticationsstörung natürlich erst dann eine vollständige, wenn die zum Kauen nothwendigen, durch die Quintusinnervation erzeugten Muskelbewegungen zur verticalen und transversalen Verschiebung der Kiefer Noth leiden; in solchen Fällen bleibt dann auch die Abmagerung der Kaumuskeln nicht aus. Selten werden andere motorische Kerne, als die genannten, so der Abducenskern, afficirt.

Die *Atrophie der Muskulatur* bei der progressiven Bulbärparalyse erweist sich als von einer Läsion des peripheren Theiles des Nervensystems, hier speciell von der Kernaffection, zweifellos abhängig dadurch, dass die electrische Prüfung der atrophischen Muskeln *Entartungsreaction* ergiebt, und *die Reflexe erloschen sind.* Erstere Erscheinung nachzuweisen, hat oft Schwierigkeiten aus demselben Grund, wie bei der progressiven Muskelatrophie, indem die neben den atrophischen noch erhaltenen Muskelfasern die Entartungsreaction verdecken. Auch die Aufhebung der (die gelähmten Muskeln betreffenden) Sehnenreflexe ist nicht immer deutlich; im Gegentheil findet man in seltenen Fällen eine Erhöhung derselben, analog dem Verhalten bei der amyotrophischen Lateralsclerose. Es muss hierbei, wie dort, eine Schädigung in der Nähe der Kerne gelegener („centraler") Reflexhemmungsfasern neben unvollständiger Degeneration der Kernganglien supponirt werden. Die Aufhebung der Reflexe zeigt sich auch dadurch, dass Berührung des Zungengrundes, des

Gaumensegels und des Kehlkopfs nicht mehr Würgbewegungen, Husten etc. hervorrufen, trotzdem die Sensibilität der genannten Gebilde nicht alterirt ist.

Ausnahmserscheinungen.

Die bisher besprochenen Krankheitssymptome beziehen sich ausschliesslich auf die motorische Sphäre; die *Sensibilität und die Thätigkeit der Sinnesorgane ist fast ausnahmslos intact;* ebensowenig trifft man Symptome von Schwäche der Sphincteren der Blase und des Mastdarms oder secretorische und vasomotorische Störungen an. Allerdings ist in einzelnen Fällen die Secretion massenhaften Speichels beobachtet worden, so dass an eine erhöhte Irritation des in der Medulla oblongata gelegenen Reflexcentrums für die *Salivation* gedacht werden muss. Natürlich darf diese effective Steigerung der Secretion, wie sie in seltenen Fällen vorkommt, nicht mit der scheinbar bestehenden „Salivation", die bei Bulbärparalytikern sehr gewöhnlich ist, verwechselt werden. Der Speichel fliesst nämlich bei diesen Kranken, auch ohne dass eine Steigerung der Speichelsecretion vorliegt, unaufhörlich aus dem Munde, sobald die Unfähigkeit, zu schlucken und die Lippen zu verschliessen, einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht hat. Die zuweilen zu beobachtende *Vermehrung der Pulsfrequenz* ist ohne Zweifel als das Resultat einer Parese des Herzvaguscentrums zu betrachten, desgleichen die (übrigens nur selten auftretende) *Athemnoth* von einer Affection des in der Medulla oblongata gelegenen dominirenden Centrums der Athembewegungen. Die *Intelligenz* bleibt bis zum Schlusse *ungestört.*

Differentialdiagnose.

Eine in der geschilderten Weise typisch ausgeprägte progressive Bulbärparalyse zu diagnosticiren, ist eine im Allgemeinen leichte Aufgabe. Ebenso wenig schwierig ist es, dieselbe als „secundäre" Bulbärparalyse, d. h. als Theilerscheinung anderer, gelegentlich mit Bulbärsymptomen einhergehender Rückenmarkskrankheiten zu erkennen. Als solche findet sie sich im Verlaufe der Poliomyelitis anterior bezw. progressiven Muskelatrophie, der amyotrophischen Lateralsclerose, im Bilde der Sclerose en plaques und ausnahmsweise auch bei sonstigen Rückenmarksaffectionen. Complicirt wird die Entscheidung höchstens in Bezug auf die diagnostische Abtrennung der zum Theil sehr atypisch verlaufenden multiplen Sclerose, weil hier gewiss in $^4/_5$ der Fälle gerade das Mitbefallensein der Oblongata dem Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt. Indessen giebt doch in der Regel der Umstand, dass dann neben den Bulbärsymptomen auch Intentionszittern, Nystagmus, apoplectische Anfälle und psychische Alienation bestehen, der Diagnose Richtung und festen Halt.

Sind diese eventuell mit einer secundären Bulbärparalyse verlaufenden Krankheiten im einzelnen Falle ausgeschlossen, so hat man sich nunmehr zu fragen, ob eine primäre Bulbärparalyse vorliege oder ein anderer in der Pons-Oblongata concentrirter Krankheitsprocess. Die *acut* verlaufenden Bulbärkrankheiten: die *acute Bulbärmyelitis*, die *Hämorrhagie* und die *embolisch-thrombotischen Processe in der Pons-Oblongata* sind schon durch ihren rapiden Verlauf von der progressiven Bulbärparalyse unterschieden. Ausserdem charakterisiren diese Affectionen, gegenüber der progressiven Bulbärparalyse, die meist einseitigen und besonders die deutlich alternirenden Lähmungen, die sensiblen Störungen und der die Krankheit nicht selten einleitende apoplectische Insult.

Grössere Schwierigkeiten macht die Unterscheidung der *chronischen* Bul-



bäraffectionen, nämlich der Tumoren und Aneurysmen mit Druck auf die Pons-Oblongata, der chronischen Compressionen der Medulla oblongata überhaupt und gewisser Abarten der Bulbärparalyse: der sog. Pseudobulbärparalyse und der progressiven Ophthalmoplegie. Wir müssen denselben noch eine kurze Besprechung widmen und werden dabei speciell die differentialdiagnostischen Momente hervorheben.

Pseudobulbärparalyse — Paralysis glosso-pharyngolabialis cerebralis.

Pseudobulbärparalyse.

Mehrfach (zuerst von F. Jolly) sind Bulbärsymptome: Dysarthrie und Dysphagie, jauchzende Inspirationen beim Lachen u. a., d. h. Lähmungserscheinungen im Innervationsgebiete des Facialis, Hypoglossus und Vagoaccessorius beobachtet worden in Fällen, bei welchen die Obduction überraschender Weise in der Brücke und Medulla oblongata absolut keine Veränderung, dagegen im Grosshirn an verschiedenen Stellen kleine Erkrankungsherde ergab. Die mikroskopische Untersuchung der Pons-Oblongata hat freilich in einem Theil solcher Fälle auch dann noch ein positives Resultat zu Tage gefördert (speciell kleinste Erweichungsherde in Folge verbreiteten Atheroms der Hirnarterien), wo makroskopisch normale Verhältnisse vorzuliegen schienen (Oppenheim und Siemerling); doch bleiben immer noch einige wenige Fälle übrig, in welchen trotz ausgesprochener Bulbärerscheinungen lediglich das Grosshirn afficirt war. In diesen letzteren Fällen ist anzunehmen, dass die cerebralen Bahnen für die bewusste Innervation der Articulations- und Schlingmuskulatur unterbrochen waren. Wie zu erwarten, fehlte bei der cerebralen Form die Muskelatrophie, die Veränderung der electrischen Erregbarkeit im Sinne der EaR und, wenigstens theilweise, die Reflexaufhebung. Ausserdem weisen auf den cerebralen Ursprung der Krankheit im einzelnen Falle hin: die Intercurrenz von Schlaganfällen, gleichzeitige Hemiplegien, vor allem psychische Störungen und eventuell Aphasie. Weiterhin ist auf das Fehlen von Respirations- und Circulationsstörungen bei dieser Form besonderer Werth gelegt worden.

Progressive Ophthalmoplegie.

Ophthalmoplegia progressiva.

Wie schon früher bemerkt, kann von der progressiven Bulbärparalyse als eigene Krankheit die *progressive Ophthalmoplegie* abgetrennt werden, sobald die letztere eine gewisse Selbstständigkeit erlangt und nicht aus der progressiven Bulbärparalyse hervorgeht. Die Diagnose der Krankheit ist leicht, da allmählich sämmtliche das Auge bewegende Muskeln gelähmt werden. Dabei ist in der Regel die Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris weniger stark ausgesprochen, der Musculus sphincter pupillae und der Accommodationsmuskel unbetheiligt. Doch können in manchen Fällen die beiden letztgenannten Muskeln ebenfalls gelähmt erscheinen; alsdann tritt zu einer Ophthalmoplegia externa eine sog. *O. interna* oder *interior* hinzu, die übrigens für sich allein vorkommen kann. Die Ursache der Erkrankung ist eine *nucleäre Affection,* ein Befallensein der Kerne des Abducens und Trochlearis, sowie bestimmter Kerngruppen des Oculomotorius in der grauen Substanz am Boden des 4. und 3. Ventrikels. Breitet sich die Erkrankung am Boden des 3. Ventrikels nach vorn aus, d. h. wird auch die Kernregion des *M. sphincter pupillae* und des *M. ciliaris* ergriffen, so ist zugleich eine *O. interna* vorhanden. Sie hat in diesem Sinne auch den Namen der *Polioencephalitis superior chronica,* „vordere Bulbärparalyse" erhalten. Wie Bulbärsymptome gelegentlich überhaupt, so können auch die Symptome der Ophthalmoplegie gelegentlich im Bilde der Tabes vorkommen. In neuester Zeit ist mehrfach eine auf dem Boden des Alkoholismus entstandene Ophthalmoplegie beobachtet worden, wobei multiple Blutungen und Körnchenzellen in der den 3. und 4. Ventrikel umgebenden grauen Substanz gefunden wurden. Damit fiele auch diese „acute alkoholische Ophthalmoplegie" in den Rahmen der nucleären Erkrankungen; sie würde das Analogon zu der gewöhnlichen acuten Bulbärparalyse bilden und nicht als rein periphere Neuritis aufzufassen sein. Dagegen muss die rein

periphere Natur der Krankheit denjenigen Fällen von Ophthalmoplegie zugesprochen werden, wo durch basale, speciell meningitische, Processe zufällig die Stämme aller Augenmuskelnerven betroffen werden.

Compression der Pons-Oblongata.

Compression der Medulla oblongata.

Das Bild der Bulbärparalyse kann endlich auch das Resultat der langsamen Compression der Pons-Oblongata sein, wie sie speciell durch Knochenerkrankungen, Tumoren dieser Gegend und Aneurysmen der A. vertebralis und basilaris u. a. hervorgerufen wird. Charakteristisch ist, dass die durch den wachsenden Druck auf die Pons-Oblongata und die austretenden Nerven zu Stande kommenden Bulbärerscheinungen (Dysarthrie, Dysphagie, Respirationsstörungen etc.) sich zwar, wie bei anderen chronisch verlaufenden progressiven Affectionen der Pons-Oblongata, ganz allmählich entwickeln und stetig an Intensität zunehmen, *zugleich aber auch mit Reizsymptomen vergesellschaftet sind, oder von solchen eingeleitet werden, und dass neben den Bulbärsymptomen sich andere mit dem wachsenden Druck in der Schädelhöhle zusammenhängende Erscheinungen geltend machen.* Solche *Reizsymptome,* bedingt durch die Irritation der zunächst der Compression ausgesetzten Nerven, sind: Zuckungen und neuralgische Schmerzen im Gesicht (VII, V), Ohrensausen, Pulsverlangsamung u. s. w. Dazu kommen nun die Schling- und Sprachstörungen, Erscheinungen der Zungen- und Gesichtsmuskellähmung und durch den Druck auf die motorischen und sensiblen Nervenbahnen der Extremitäten Paresen und Anästhesien in den letzteren, die, je nach der Lage und dem Wachsthum der Compressionsprocesse, erst einseitig, später doppelseitig erscheinen. Auch alternirende Hemiplegie kann auftreten mit erhöhter Reflexerregbarkeit und Spasmen in den gelähmten Extremitäten neben schlaffer Lähmung, Muskelatrophie und Entartungsreaction der Gesichtsmuskeln. Daneben giebt sich der stärkere Druck in der Schädelhöhle überhaupt durch Ausbildung einer Stauungspapille, durch Kopfschmerz, Erbrechen u. dgl. kund.

Durch diesen Verlauf und die Mannigfaltigkeit der Störungen unterscheiden sich die Folgen der Compression ziemlich gut von der progressiven Bulbärparalyse, so dass die Diagnose auf jene Zustände mindestens mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Nunmehr wirft sich im einzelnen Falle noch die Frage nach der speciellen *Ursache der Compression* auf. In dieser Beziehung ist im Allgemeinen maassgebend, dass eine ganz stetige Zunahme der Compressionssymptome für Tumor, Aneurysma oder Caries mit Abscessbildung spricht. Letztere geht mit circumscripter Wirbelschmerzhaftigkeit, Fiebererscheinungen und Tuberkulose anderer Organe einher, so dass sie von der Entwicklung von Tumoren und Aneurysmen noch am ehesten unterschieden werden kann. Eine stark ausgesprochene Stauungspapille, heftige Knochenschmerzen und intensive Compressionserscheinungen deuten mehr auf einen Tumor hin, wobei dahingestellt bleiben muss, ob derselbe von aussen her gegen die Pons-Oblongata andrängt, oder im Innern derselben sich entwickelt, wenn man auch vielleicht im Allgemeinen erwarten kann, dass bei den extrabulbären Tumoren die Symptome der Compression der einzelnen austretenden *Hirnnerven* gegenüber den Störungen von Seiten der bulbären *Centren* stärker ausgeprägt sein werden.

Ausgebreitetes Atherom der Arterien, namentlich acute Gefässveränderungen im Augenhintergrund sprechen andererseits mehr für das Vorhandensein eines Aneurysmas (im Ausbreitungsgebiete der A. vertebralis). Kann man zugleich Aneurysmen an der Carotis nachweisen, oder gar, wie es MösER einmal glückte, ein Gefässgeräusch zwischen Proc. mastoideus und Wirbelsäule hören, so ist die kühne Diagnose eines Aneurysmas der Vertebralarterie bezw. Basilararterie wenigstens einigermaassen fundirt. Viel mehr, als eine Vermuthungsdiagnose, ist übrigens die Diagnose des Aneurysmas der Vertebralarterie auch im besten Falle nicht.

Diagnose der Krankheiten des Kleinhirns.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisch-physiologisches. Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Kleinhirns sind zur Zeit noch keineswegs vollständig aufgeklärt. In den folgenden Bemerkungen ist nur das Wichtigste der für die Pathologie in Betracht kommenden Thatsachen zusammengestellt. Das *Kleinhirn* stellt einen integrirenden Theil des *Daches vom Hinterhirn* (Pons und Cerebellum) dar und überdeckt den 4. Ventrikel, welcher nach unten in den Centralkanal des Rückenmarks, nach oben in den Aquaeductus Sylvii des Mittelhirns ausläuft. Es besteht aus dem Mittelstück (*Wurm*) und den beiden Hemisphären; die aus grauer Substanz bestehende Kleinhirnrinde überzieht die centrale weisse Marksubstanz des Cerebellums, die als centraler *Markkern* sich in Aeste und Aestchen nach der Peripherie hin fortsetzt (das Bild, welches die Gesammtheit der Markäste mit ihrem Rindenbelag auf einem Längsschnitt darbietet, heisst bekanntlich *Arbor vitae*). Aufgebaut wird der Markkern im Wesentlichen durch drei in das Kleinhirn jederseits einstrahlende Markmassen, die sog. *Kleinhirnschenkel* (Kleinhirnarme). Die Kenntniss der Provenienz ihrer Fasermassen ist von grösster Wichtigkeit für das Verständniss der Function des Kleinhirns.

Herkunft der Kleinhirnschenkelfasern. Die *oberen Kleinhirnschenkel* („*Bindearme*“, Pedunculi cerebelli ad corp. quadrig. s. cerebrum) verbinden (nach oben convergirend, mit dem zwischen ihnen ausgespannten Velum medullare anterius) das Kleinhirn mit dem Grosshirn. Die den Bindearm bildenden Fasermassen stammen wahrscheinlich aus dem Thalamus opticus der anderen Seite (und vielleicht weiterhin aus den Centralwindungen i. e. aus der Grosshirnrinde), gehen vom Sehhügel zum *rothen Kern* der Haube, kreuzen sich unterhalb desselben ungefähr in der Höhe der vorderen Vierhügel mit den Bindearmfasern der anderen Seite (Bindearmkreuzung „Haubenkreuzung“) und strahlen nun allmählich in später zu beschreibender Weise in das Cerebellum ein. Es ist also durch die Bindearmfaserung eine Verbindung zwischen rothem Kern und Thalamus einerseits und der contralateralen Hälfte des Kleinhirns andererseits hergestellt. Die *mittleren Kleinhirnschenkel* („*Brückenarme*“, Pedunculi cerebelli ad pontem), die dicksten der drei Schenkel, verbinden das Kleinhirn mit der Brücke und indirect mit dem Grosshirn. In die Brückenarme strahlen nämlich aus der contralateralen Hälfte der Brücke massenhaft Fasern, die dort mit Anhäufungen grauer Substanz (den sog. Brückenkernen) in Contact getreten sind und von da aus nach oben in die Rinde des Frontal- und Temporal (bezw. Parietal- und Occipital-)hirns verfolgt werden können. Andere vom Kleinhirn durch die Brückenarme ziehende Fasern wenden sich dorsalwärts gegen die Haube und treten hier, zum Theil sich kreuzend, mit Ganglienzellenhaufen nahe der Raphe in Contact, um in denselben zu enden oder theilweise in der Schleife nach oben weiter zu ziehen (vgl. Fig. 30). Das dritte Paar der Kleinhirnschenkel endlich, die unteren, Pedunculi ad med. obl., die *Corpora restiformia*, führen Fasermassen aus dem Rückenmark bezw. der Medulla oblongata in das Kleinhirn und zwar: als Hauptantheil die Kleinhirnseitenstrangbahnen, ferner Fasern aus den Hintersträngen und einen beträchtlichen Faserncomplex aus der contralateralen Olive, so dass in derselben entspringende Fasern die Mittellinie passiren und, die andere Olive einfach durchsetzend, im Corpus restiforme nach oben strahlen.

Verbreitung der Kleinhirnschenkelfasern im Cerebellum. Die Fasern der genannten Kleinhirnschenkel ziehen jederseits in das Innere des Kleinhirns zur Bildung der Markmasse des Wurms und der Hemisphären und treten mit der grauen Rinde und den im Innern des Cerebellums gelegenen (centralen) grauen Massen in Contact. Von diesen letzteren sind die wichtigsten der *Dachkern* im Wurm und das *Corpus dentatum s. ciliare* in den Hemisphären, welches letztere ringsum von einer Schicht dicht verflochtener Fasern, dem *Vliess*, umgeben ist.

Die *Fasern der Corpora restiformia* verfolgen je nach ihrer Herkunft einen verschiedenen Verlauf (cf. Fig. 30): die aus den Hintersträngen und Kleinhirnseitensträngen stammenden wenden sich zum Wurm und kreuzen sich hier über dem Dachkern oder gehen zum Theil (aus der Kleinhirnseitenstrangbahn) ungekreuzt in die Rinde des Wurms;

die aus der Olive stammenden Bestandtheile der Corp. restiformia endlich gehen in das (extraciliare) Fasergewirr des Vliesses über (Fig. 30).

Die *Bindearmfasern* dagegen treten zum grössten Theil in das Innere des Corpus dentatum (*intraciliare* Fasermasse); ein kleinerer Theil (extraciliare Fasern) hängt mit dem Vliesse und mit der Kleinhirnrinde zusammen (Fig. 30).

Die Fasern der mittleren Kleinhirnschenkel endlich enden, von spärlichen extraciliaren, mit dem Vliess in Verbindung stehenden Fasern abgesehen, fast ausschliesslich

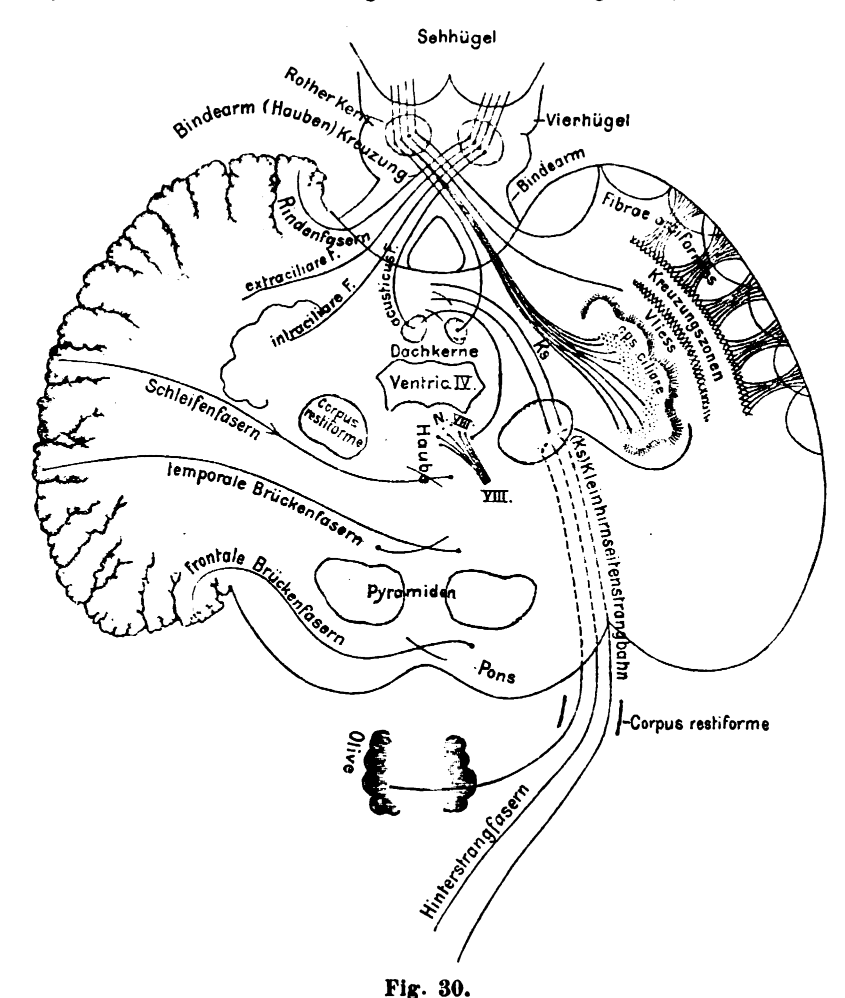


Fig. 30.
Schema der Faserstrahlung im Kleinhirn.
Die Zeichnung ist aus mehreren Durchschnitten zusammengestellt (grossentheils nach Edinger).

in der Rinde der Hemisphäre und des Wurms. Wie aber diese Endigung in der Rinde geschieht, ist bis jetzt nicht festgestellt. Soviel scheint sicher zu sein, dass die einzelnen Rindentheile mit einander durch bogenförmige Fasern (Fibrae arciformes) associirt sind, und dass massenhaft Fasern aus der Rinde gegen das Corpus dentatum strahlen (Fig. 30).

N. acusticus. Schliesslich muss auch noch der *Beziehungen des N. acusticus zum Kleinhirn* Erwähnung geschehen, speciell des Verlaufes des *N. vestibularis*, welcher die Innervation der Bogengänge und Ampullen versieht. Derselbe stammt grösstentheils aus dem Deiters'schen (grosszelligen) Kern, der, in der Medulla oblongata medialwärts vom

Corpus restiforme gelegen, auch centralwärts Fasern nach dem Kleinhirn abgiebt. Der Verlauf der letzteren ist wahrscheinlich der, dass sie nach der Decke des 4. Ventrikels strahlen, sich kreuzen und im Dachkern enden, um von da aus schliesslich in dem Bindearme zum rothen Kern weiterzuziehen (vgl. Fig. 30 Acusticusfasern).

Physiologisches.

Die Functionen des Kleinhirns sind noch sehr ungenügend bekannt. Soviel darf aber wohl als feststehend angenommen werden, dass das Cerebellum functionell mit der *Coordination* in enger Beziehung steht. Als wahrscheinlich ist vorauszusetzen, dass das Kleinhirn motorische Bahnen nicht direct beeinflusst, dass es aber dadurch, dass in demselben die verschiedensten sensorischen Erregungen confluiren, einen regulirenden Einfluss auf die Innervation der motorischen Bahnen ausüben kann. Vermöge seiner directen und indirecten Verbindungen mit den Ganglienzellensystemen des Gehirns ist das Cerebellum besonders befähigt, die Zusammenordnung der Thätigkeit zahlreicher Muskeln zu bewirken, wie dies zur Aequilibrirung des Körpers nothwendig ist. Von den im Kleinhirn confluirenden sensiblen Erregungen kommen speciell in Betracht: die Muskelgefühlssensationen, welche durch die Hinterstränge und Hinterstrangkerne dem Kleinhirn zugeleitet werden, sowie die wahrscheinlich hauptsächlich durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen übermittelten visceralen Empfindungen. Ferner werden bekanntlich auf Grund von Experimenten die halbzirkelförmigen Kanäle des Ohrlabyrinthes als Sinneswerkzeuge für die Gleichgewichtsstellung des Kopfes angesehen, was vielleicht so zu deuten ist, dass die Strömungsveränderungen der Endolymphe in den Bogengängen von den (in den Ampullen sich findenden) Endorganen des N. vestibularis percipirt werden. Nun steht aber der letztere, wie wir gesehen haben, direct mit dem Kleinhirn in Verbindung, und wird es so begreiflich, dass jenes Gleichgewichtsgefühl auch an die Intactheit der betreffenden Bahnen im Kleinhirn gebunden ist. Ist die Leitungsfähigkeit derselben gestört, so leidet damit das Gefühl für die Gleichgewichtsstellung des Kopfes, und tritt als Ausdruck dieser Störung *Schwindel* auf, während unter normalen Verhältnissen die Eindrücke jenes Gleichgewichtssinneswerkzeugs durch den N. vestibularis dem Kleinhirn zugeleitet und dort mit zur Erhaltung des Körpergleichgewichts überhaupt benutzt werden. Hierzu dient aber auch, was sonst noch von sensiblen Eindrücken durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen und Hinterstränge dem Kleinhirn zugeführt wird. *Möglicherweise* werden diese sensorischen Einflüsse, zusammengefasst, durch die Bindearmfasern nach dem Thalamus opticus und der Hirnrinde getragen, um hier auf die motorischen Innervationsbahnen durch Ganglienzellenvermittlung regulirend-hemmend einzuwirken (vgl. S. 109).

Die experimentell erzeugten Verletzungen des Kleinhirns bewirkten schwere, dauernde Coordinationsstörungen nur dann, wenn grössere Partien des Kleinhirns zerstört wurden; dagegen scheinen schon (tiefe) *Wurm*verletzungen allein diesen Effect zu haben. Nach einseitiger, oberflächlicher Verletzung des Corpus restiforme (Olivenfasern?) wurde *Nystagmus*, nach Läsion des Brückenarms (übrigens wie bei Läsion der verschiedensten anderen Partien des Centralnervensystems) zwangsweise erfolgende *Rollbewegungen* hervorgerufen. Ausdrücklich soll noch hervorgehoben werden, dass die *Willens-* und *Sinnesthätigkeit* sowie die *Intelligenz* durch Verletzung des Kleinhirns *in keiner Weise gestört* werden.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Diagnostisch verwerthbare Symptome bei Cerebellarerkrankungen.

Erkrankungen des Kleinhirns können *symptomlos* verlaufen. Es ist dies eine vielfach constatirte, absolut sichere Thatsache; Thatsache ist weiter, dass dies dann hauptsächlich der Fall ist, wenn nur eine Hemisphäre ergriffen ist, während das Befallensein des Kleinhirnmittelstückes, des Wurmes, sobald die Erkrankung einen grösseren Theil desselben betrifft, eigenthümliche Krankheitssymptome nach sich zieht, die eine Diagnose der Cerebellarerkrankung wenigstens in den meisten Fällen gestatten. Einigermaassen constant und charakteristisch ist das *Schwindelgefühl*, an welchem die Cerebellarkranken

Cerebellarer Schwindel.

leiden. *Gewöhnlich* verhält es sich damit so, dass der Schwindel bei ruhiger Körperlage fehlt, in heftigem Grade dagegen sich einstellt, sowie der Patient sich aufrichtet und geht; jedoch zeigt der Schwindel bei Cerebellarkranken nicht ausnahmslos dieses Verhalten. Ist das Schwindelgefühl sehr bedeutend, so können als Ausdruck des unwillkürlichen Bestrebens, die durch die Läsion des Kleinhirnes hervorgerufenen Störungen der Locomotionsempfindung auszugleichen, förmliche *Zwangsbewegungen* resultiren. Uebrigens sind die letzteren keineswegs sicher oder gar ausschliesslich durch den starken Schwindel hervorgerufen; denn sie können bei bewusstlosem Zustande auftreten und auch bei Patienten, die (der gewöhnliche Fall) über volles Bewusstsein verfügen, ohne Schwindel verlaufen. Einer meiner Kranken (die Section ergab einen Tumor im Wurm mit äusserlich sichtbarer Vortreibung des rechten Brückenarms) gab ausdrücklich an, dass er, obgleich beim Gehen eine exquisite Reitbahnbewegung nach rechts zu constatiren war, *kein* Schwindelgefühl dabei verspüre. Diese Zwangsbewegungen sind nach Nothnagel stets als Reizsymptome aufzufassen (d. h. bei Tumoren, bei Blutungen im ersten Stadium und entzündlichen Erweichungen vorkommend) und, wenn sie als Zwangsumwälzungen um die Körperaxe auftreten, für *Brückenarmerkrankungen* pathognostisch; ebenso spricht für eine solche eine eigenthümliche von Nonat beschriebene Zwangsstellung der Augen, wobei das eine nach unten und aussen, das andere nach oben und innen gerichtet ist.

Zwangsbewegungen.

Cerebellare Ataxie.

Neben dem Schwindel (und etwaigen ausgeprägten Zwangsbewegungen bei den Erkrankungen der Brückenarme) kommt ein zweites Symptom bei Cerebellarkranken besonders stark zur Erscheinung — die *Coordinationsstörung*. Wie der Schwindel werden auch die Symptome der Ataxie bei allen möglichen anderen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet; indessen unterscheiden sich die Coordinationsstörungen bei Cerebellarkranken doch einigermaassen von den bei anderen Kranken vorkommenden. Das Gehen erfolgt schwankend, taumelnd, gleicht, was mit Recht immer betont wird, demjenigen eines Betrunkenen; die Beine werden breitspurig aufgesetzt, Stehen auf einem Bein oder mit eng aneinander geschlossenen Beinen gelingt gewöhnlich absolut nicht, die Aequilibrirung des Körpers ist ganz unmöglich. Dagegen braucht beim Schluss der Augen das Schwanken nicht nothwendig stärker zu werden (wenn dies auch vorkommt), im Gegentheil kann dasselbe dabei gleich stark bleiben *oder gar, wie in einem meiner Fälle, aufhören.* Im Liegen kann der Patient ganz sichere Bewegungen machen; Muskelgefühl und Sensibilität sind, soweit ich eigener und fremder Erfahrung entnehme, sogar fast ausnahmslos intact, die Sehnenreflexe normal. Ausserdem beschränkt sich die Ataxie bei Cerebellarkranken meist auf die Beine und den Rumpf, während die Bewegungen der oberen Extremitäten, wenigstens in einer grösseren Anzahl von Fällen, anscheinend ohne jede Coordinationsstörung ausgeführt werden konnten. Nach den bisherigen Erfahrungen zu schliessen, deutet ausgesprochene Cerebellarataxie jedenfalls in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine Betheiligung des Wurms am Krankheitsprocesse hin, eine Thatsache, auf welche zuerst Nothnagel aufmerksam machte.

Sonstige Symptome.

Ausser den genannten beiden Symptomen, dem Schwindel und der Ataxie, hat man hartnäckiges *Erbrechen* und heftigen *Hinterkopfschmerz* als patho-



gnostisch für Cerebellarerkrankungen angeführt. Richtig ist, dass Kopfschmerz und Erbrechen bei letzteren gewöhnlich stärker entwickelt sind, als bei anderen Hirnerkrankungen. Sie fehlen übrigens bei den Fällen von Kleinhirnerkrankung, die (wie die stationären Blut- und Erweichungsherde) ohne Druck- und Reizwirkung verlaufen, ganz und haben auch für die sonstigen Erkrankungen des Cerebellums nichts Pathognostisches; immerhin mag aber das Vorhandensein der beiden Symptome die Diagnose unterstützen. Auf alle Fälle werden sie meiner Ansicht nach an diagnostischem Werthe von Symptomen übertroffen, die dadurch entstehen, dass im Kleinhirn etablirte Krankheitsherde bei ihrem Wachsthum theils auf die austretenden Stämme der Gehirnnerven einen Druck ausüben, theils durch Uebergreifen auf die Brücke und die Medulla oblongata oder Compression dieser Theile Lähmungen der Extremitäten (gewöhnliche oder speciell alternirende Hemiplegie) und Bulbärsymptome veranlassen; auch epileptiforme Anfälle, Diabetes mellitus u. ä. können auf diese Weise auftreten. Durch das Hinzutreten dieser indirecten Symptome zu den directen Kleinhirnkrankheitserscheinungen gewinnt die Diagnose an Sicherheit, wenn die ersteren in langsamer Entwicklung den letzteren sich anschliessen. Endlich tritt bei Kleinhirntumoren *Nystagmus* zuweilen auf, ein bis jetzt für die topische Diagnose nicht zu verwerthendes Symptom, ferner die diagnostisch ungleich wichtigere *Stauungspapille*, und zwar findet sich dieselbe bei Cerebellartumoren zweifellos constanter und früher im Krankheitsbilde, als bei Localisation der Tumoren an anderen Stellen des Gehirns und bei Processen mit intracranieller Drucksteigerung überhaupt.

Stauungspapille.

Erklärlich ist dies aus anatomischen Gründen, indem bei Kleinhirntumoren speciell die *V. magna Galeni* dem Druck ausgesetzt ist, und dadurch das Zustandekommen des Hydrops ventriculorum begünstigt wird. Der erhöhte Druck in der Subarachnoidealflüssigkeit setzt sich in den mit dem Subarachnoidealraum communicirenden Intervaginalraum des Opticus fort und bewirkt arterielle Anämie sowie venöse Stauung mit ödematöser Anschwellung der Papillen, die somit als Ausdruck eines gesteigerten intracraniellen Drucks anzusehen ist. Die Stauungspapille ist, dem geschilderten Gang ihrer Entstehung entsprechend, *doppelseitig,* wenn auch zuweilen auf einem Auge stärker entwickelt, als auf dem anderen. Mit der Stauungspapille sind in den späteren Stadien functionelle Störungen verbunden; nicht selten sind aber speciell bei Kleinhirntumoren plötzlich auftretende Erblindungen zu beobachten. Die Ursache derselben kann darin gefunden werden, dass der Tumor auch einen directen mechanischen Druck auf den *Aquaeductus Sylvii* ausübt, woraus eine Steigerung des Hydrocephalus, speciell des Hydrops des 3. Ventrikels, resultirt; indem dann der Boden des letzteren nach unten vorgetrieben wird, erleiden Chiasma und Tractus n. optici eine locale Druckläsion.

Psychische Störungen fehlen im Bilde der reinen Cerebellarerkrankungen. Finden sie sich ab und zu in ihrem Verlaufe, so sind sie jedenfalls nicht auf die Kleinhirnaffection als solche zu beziehen. Sie dürfen aber anderentheils, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, kein Grund sein, eine Cerebellaraffection auszuschliessen.

Auf Grund der geschilderten Symptome ist man erwiesener Maassen in der Mehrzahl der Fälle im Stande, die Diagnose auf eine Kleinhirnerkrankung richtig zu stellen. Wenn dies nicht immer gelingt, wenn gerade in diesem Kapitel zuweilen alle diagnostischen Anhaltspunkte scheinbar im Stiche lassen, — und namentlich vielfach constatirt worden ist, dass trotz bedeutender Zer-



störung der Kleinhirnmasse die betreffenden Fälle ohne jedes auf eine Kleinhirnerkrankung deutende Symptom verliefen, so ist zu bedenken, dass unser Wissen in Bezug auf den Verlauf der Fasern, ihre Beziehung zu den Ganglienzellen im Kleinhirn und namentlich auch bezüglich der Function der letzteren noch in den ersten Anfängen begriffen ist. Jedenfalls steht in diesem Kapitel der Forschung noch ein reiches Feld offen; unsere klinischen Beobachtungen müssen aber noch viel genauer werden, als dies bis jetzt der Fall ist, und die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen von geübtesten Forschern angestellt oder mindestens controlirt sein, wenn auf diesem Gebiete der Diagnostik sichere Anhaltspunkte gewonnen werden sollen.

Diagnose der Krankheiten des Mittelhirns (Grosshirnschenkel und Vierhügel).

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisches. Hirnschenkel.

Die *Hirnschenkel*, die aus der Brücke nach oben hervorgehen und nach aussen und vorne in die Hemisphären sich einsenken, vermitteln als Stiele die Verbindung zwischen dem Hinterhirn und Vorderhirn. Der Pedunculus cerebri ist aus zwei wesentlich verschiedenen Stratis zusammengesetzt: aus der ventral gelegenen Portion (*Fuss*) und der dorsal gelegenen Partie, dem Tegmentum (*Haube*), beide sind getrennt durch einen auf Durchschnitten stets scharf hervortretenden Streifen dunkler, grauer Substanz, die *Substantia nigra Sömmeringii. Die weissen Fasern, die den Fuss bilden*, bestehen aus verschiedenen von der Gehirnrinde kommenden Faserbahnen, in erster Linie aus denen der *Pyramidenbahn*. Diese setzt sich aus Faserzügen zusammen, die aus den Centralwindungen und dem Paracentrallappen stammen, hinter das Knie der inneren Kapsel zu liegen kommen, dann in den Hirnschenkelfuss eintreten, dessen *mittleres Drittel* einnehmend (vgl. Fig. 31), und nun durch die Brücke ziehen, um in dem ventralen Theil der Medulla oblongata als Pyramide zu erscheinen und sich zu kreuzen. Die Pyramidenbahn stellt den wichtigsten motorischen Innervationsweg für Rumpf und Extremitäten dar; räumlich nahe derselben, medialwärts von ihr, liegen die Faserbahnen für die motorischen Hirnnerven, welche in Pons und Medulla oblongata nach den Kernen umbiegen. Ausser der Pyramidenbahn finden sich im Hirnschenkelfuss derselben, beiderseits angelagert, die Brückenbahnfasern, Züge, die, aus der Rinde des Frontallappens (vordere Grosshirnrinden-Brückenbahn) und aus derjenigen des Temporal-, Parietal- und Occipitallappens (hintere Brückenbahn) stammend, durch die Capsula interna ziehen und, nachdem sie den Hirnschenkel passirt haben, in der Brücke und dem Kleinhirn in der früher besprochenen Weise enden (vgl. Fig. 31).

Zusammensetzung des Hirnschenkelfusses.

Zusammensetzung der Hirnschenkelhaube. Ganglienzellenmassen.

Das *Tegmentum* (die *Haube*) dagegen enthält ausser Fasern verschiedene Ganglienzellenmassen: gegen die Mittellinie hin gelegen jederseits den *rothen Kern* (Nucleus tegmenti), der von markhaltigen Fasern durchsetzt ist, die, wie schon früher beschrieben wurde (S. 169), zwischen Thalamus und Kleinhirn verlaufen, so dass sie nach Durchsetzung des Nucleus ruber sich kreuzen und die Kleinhirnbindearme constituiren. Weiter nach oben, bereits dem Zwischenhirn angehörig, d. h. in den basalen Abschnitten der Thalamusgegend (Regio subthalamica), findet sich nach aussen neben dem rothen Kern ein Nervenzellen enthaltender, linsenförmiger Körper, das *Corpus subthalamicum* (Luys'scher Körper), welcher allmählich an die Stelle der Substantia nigra tritt und (wie diese weiter unten) hier die Abgrenzung gegen den Hirnschenkelfuss bildet.

Schleife.

Den Hauptfaserzug der Haube bildet, wie im Hinterhirn, so auch im Mittelhirn die *Schleife*, auf deren Entwicklung und Verlauf (vgl. Fig. 32) hier in aller Kürze eingegangen werden muss, weil dieselbe die wichtigste sensible Bahn repräsentirt. Wie

früher (S. 153) auseinandergesetzt wurde, bilden die durch die hinteren Rückenmarkswurzeln eintretenden sensiblen Fasern, nachdem sie im Rückenmark in der bekannten Weise theils gekreuzt, theils ungekreuzt aufgestiegen sind, in der Medulla oblongata (unter Vermittlung der Zwischenolivenschicht) die Grundlage der Schleife; auch gehen die meisten sensorischen Nervenkerne gekreuzte Verbindungen mit der Schleife ein. Diese ist, stets gut differenzirt, bis in die *vorderen* Vierhügel zu verfolgen (vgl. Fig. 32), deren tiefe Markschicht bildend. Weiterhin hirnwärts strahlen Schleifenfasern (mit den aus dem rothen Kern in der Regio subthalamica stammenden Fasern) zum Thalamus, zum Theil auch aus der Regio subthalamica (durch die Linsenkernschlinge) zur Rinde des Parietalhirns oder der hinteren Centralwindung und des Lobus paracentralis. Die geschilderte Faserstrahlung betrifft die eine Hauptabtheilung der Schleife, die als *„mediale“, „obere“ Schleife* bezeichnet wird. Die andere Hauptabtheilung der Schleife, die *„laterale“* oder *„untere“* (so genannt, weil ihre Fasern nicht so weit hinauf — bis ins Grosshirn — verfolgt werden können, wie die der „oberen“ Schleife) nimmt ihren Anfang in der oberen Hälfte der Brücke (wohl zum Theil aus hier gelegenen Ganglien-

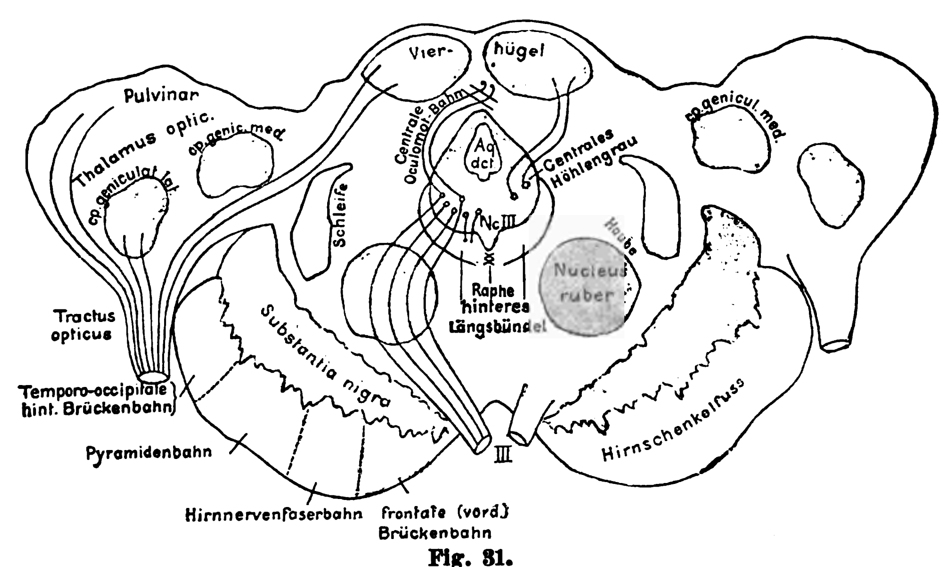


Fig. 31.
Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach OBERSTEINER).

zellenhaufen [dem lateralen Schleifenkern] und aus der etwas mehr distal in der Höhe des Facialiskerns gelegenen „oberen Olive“). Sie liegt mehr seitlich, als der mediale Theil der Schleife, bedeckt den Bindearm (in diesem Abschnitt ihres Verlaufs äusserlich sichtbar) und geht in den *hinteren* Vierhügel über (s. Fig. 32).

Corpora quadrigemina Aquaeduct.

Während die bisher beschriebenen Gebilde die Basis des Mittelhirns darstellen, ist die Höhle desselben durch den den Ventriculus quartus und tertius verbindenden *Aquaeductus Sylvii*, das Dach durch die an Ganglienzellen reichen *Corpora quadrigemina* gebildet. Das *vordere* Vierhügelpaar dient dem N. opticus als Centrum; in das Cps. quadrig. ant. strahlen nämlich aus dem Tractus opticus durch den vorderen Vierhügelarm Opticusfasern ein; andererseits entspringen von dessen Innerem Stabkranzfasern, die (zusammen mit den vom Thalamus und dem lateralen Kniehöcker stammenden) in das hintere Dritttheil der inneren Kapsel gelangend, zur Rinde des Occipitalhirns verlaufen (*cerebrale*, GRATIOLET'sche Sehstrahlung). Ausserdem steht der vordere Vierhügel, wie soeben ausgeführt wurde, mit der medialen oberen Schleife in Verbindung, ebenso nach unten hin auch mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Das *hintere* Vierhügelpaar nimmt die lateralen Schleifenfasern auf und steht andererseits durch Fasern,



die durch den hinteren Vierhügelarm ziehen, wahrscheinlich mit der Grosshirnrinde in Verbindung; die Bedeutung dieser Verbindungen ist aber bis jetzt ziemlich unaufgeklärt.

Centrales Höhlengrau.

Der *Aquaeductus Sylvii* wird von einer ziemlich dicken Schicht grauer Substanz begrenzt — dem *„centralen Höhlengrau“*. Dasselbe erstreckt sich als Wandbekleidung der Höhlen von der Commiss. mollis des 3. Ventrikels durch den Aquaeductus Sylvii bis zur Pyramidenkreuzung und enthält die Ursprungsgebiete der Hirnnerven, im Mittelhirn diejenigen des Oculomotorius und Trochlearis. Nach unten und aussen vom centralen Höhlengrau differenzirt sich ein System von longitudinal angeordneten, auf dem Querschnitt deutlich hervortretenden Fasern, das als *„hinteres Längsbündel“* bezeichnet wird. Es liegt jederseits (vgl. Fig. 33) nahe der Raphe und dem Boden des Aquaeductus bezw. vierten Ventrikels in allen Höhen seines Verlaufes (von der Commissura posterior bis in den Anfangstheil des Rückenmarks) und nimmt seinen Anfang mit Fasern, die aus der Gegend des Infundibulums und aus mehr frontal gelegenen Abschnitten des Thalamus opticus kommen. Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ist anzunehmen, dass das hintere Längsbündel Fasern enthält, die in die graue Substanz, speciell auch in die Formatio reticularis grisea übergehen, vor allem aber Fasern, die mit den einzelnen Hirnnervenkernen zusammenhängen und diese mit einander verbinden. Auch im eigentlichen Grau der die Höhlenwand auskleidenden Substanz findet sich ein mehr oder weniger dichtes Netz von feinen Fasern, die zwischen den einzelnen Ganglienzellen der Kerne verlaufen. Durch die damit gegebene Association zwischen den einzelnen Ganglienzellen bezw. Nervenkernen wird höchstwahrscheinlich das geordnete Zusammenwirken der Nerven und Muskeln ermöglicht.

Fig. 32.
Schema des Verlaufes der Schleife (grossentheils nach Obersteiner).

Dass die einzelnen Ganglienzellen der Nervenkerne als solche ganz bestimmte Muskeln (der von dem Nervenstamm innervirten Muskelgesammtheit) isolirt innerviren, ist an den Ganglienzellen des *Oculomotoriuskerns* besonders klar nachgewiesen worden. In dieser Beziehung soll wenigstens so viel angeführt sein, dass die Fasern für den Levator palpebrae aus den am meisten lateral gelegenen Ganglienzellen des Oculomotoriuskerns entspringen und, im Falle kleinste Destructionsherde diese Gegend befallen, isolirt gelähmt sein können, d. h. Ptosis bei sonst normaler Oculomotoriusfunc-

Oculomotorius- und Trochleariskern.

tion bedingen können. Der *Trochleariskern* präsentirt sich als die mehr gegen den 4. Ventrikel hin im centralen Höhlengrau gelegene Fortsetzung des Oculomotoriuskerns; die Ursprungsfasern des Nerven wenden sich vom Kern aus zunächst spinalwärts und dorsalwärts, kreuzen sich im Velum medullare anterius und treten neben dem Bindearm aus, um von da um die Aussenseite des Pedunculus cerebri herum zur Hirnbasis zu ziehen. Hier taucht der Trochlearis dicht über der Brücke am lateralen Rand des Hirnschenkels auf, während am medialen der Oculomotoriusstamm austritt.

Physiologisches.

Unsere auf die physiologische Bedeutung der Vierhügel sich beziehenden Kenntnisse sind im Ganzen dürftiger Natur. Als feststehend kann angesehen werden, dass ein Theil der Opticusfasern (soweit sie nicht in den Thalamus opticus und das Ggl. geniculatum laterale gehen, vgl. Fig. 33) durch den vorderen Vierhügelarm in den vorderen Vierhügel strahlen. Bei Degeneration der Optici atrophiren erwiesenermaassen ausser dem Pulvinar und dem lateralen Kniehöcker auch der vordere Vierhügel, während der hintere Vierhügel dabei intact bleibt. Zerstörung der Vierhügel macht Blindheit und reflectorische Pupillenstarre, d. h. der Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius ist unterbrochen; letzteres Factum ist ohne Weiteres verständlich, da der Opticustheil

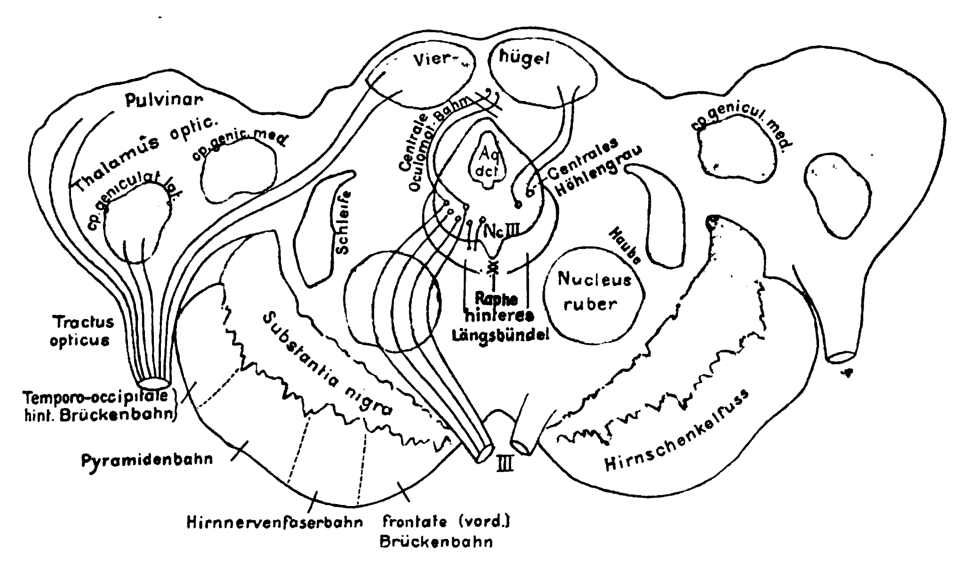


Fig. 33.

Durchschnitt des Mittelhirns in der Höhe des vorderen Vierhügelpaares. Schema (zum Theil nach OBERSTEINER).

des Reflexbogens hiermit lädirt ist; zudem ist eine directe Verbindung zwischen vorderem Vierhügel und den Nervenkernen der Augenmuskeln anatomisch nachgewiesen (Fig. 33 rechts im Bilde eingezeichnet), Radiärfasern, die aber sicher nicht den einzigen Weg für jenen Reflex darstellen.

Weiterhin bewirkt eine Zerstörung der Vierhügel *Ataxie*, speciell Störungen in der Körperbalancirung. Wahrscheinlich ist, dass die letztgenannte Erscheinung nicht das Resultat der Verletzung von in den Vierhügeln gelegenen Coordinationscentren ist, sondern von einer Läsion von Coordinationsbahnen herrührt, die indirect mit den Vierhügeln in Verbindung stehen. Neuerdings wurde experimentell festgestellt, dass in den Vierhügeln die Centren für die *Cardia- und Magencontractionen* gelegen sind, so dass Reizung der Vierhügel dieselben anregt, während nach Exstirpation derselben das sonst regelmässig Magencontractionen erzeugende Apomorphin wirkungslos ist. Ausser den angegebenen, im Pedunculus verlaufenden Bahnen für die Leitung der sensiblen und motorischen Erregung, deren Unterbrechung natürlich eine Aufhebung oder Störung der betreffenden Functionen nach sich zieht, sind in den Hirnschenkeln auch

vasomotorische Fasern vorhanden. Durchschneidung eines Pedunculus macht contralaterale Erweiterung der Gefässe, der als Reizsymptom eine Gefässverengerung vorangeht. Auch *Incontinentia vesicae et alvi* wurde bei Verletzung der Hirnschenkel beobachtet.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Pedunculuserkrankungen.

Im Allgemeinen sind die Fälle von Erkrankungen des Mittelhirns seltene Vorkommnisse; die Diagnose derselben ist noch keineswegs sicher fundirt, jedoch sind wenigstens gewisse Anhaltspunkte da, welche in einzelnen Fällen die Betheiligung des Mittelhirns an der Erkrankung zu diagnosticiren gestatten.

Pedunculusherde machen fast ausnahmslos contralaterale motorische Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus. Nach den ausführlich erörterten anatomischen Verhältnissen ist klar, dass das Bild der Lähmungserscheinungen je nach dem Grad und der Ausdehnung der Läsion im einzelnen Falle ein sehr variables sein muss, dass beispielsweise bei circumscripten Herden im Hirnschenkelfuss bald nur Extremitätenlähmung ohne Betheiligung von Hirnnerven an der Lähmung resultirt, dann wenn der Herd sich auf die mehr laterale Partie des mittleren Drittels des Hirnschenkelfusses beschränkt, bald aber auch, wenn das mittlere Drittel überhaupt nicht betroffen ist, jede motorische Lähmung fehlen kann. Beides ist am Krankenbett beobachtet; doch sind solche Fälle, wie in der Natur der Sache liegt, immer Ausnahmen von der Regel. Denn bei dem Zusammengedrängtsein so vieler Faserbahnen auf engen Raum, wie dies im Pedunculus der Fall ist, wird fast immer zu erwarten sein, nicht nur, dass die motorischen Bahnen der einen Seite in toto von der Affection befallen sind, sondern dass bei irgend grösserer Ausdehnung des Herdes noch andere Bahnen betroffen werden, speciell die sensiblen, so dass mit der motorischen Hemiplegie auch contralaterale Hemianästhesie verbunden ist, und weiterhin die für die Gefässinnervation bestimmten Bahnen, wodurch halbseitige vasomotorische Störungen auftreten. Die bis jetzt genannten Symptome sind aber selbstverständlich für Pedunculusherde nicht charakteristisch, da sie alle auch bei Läsionen anderer Hirnbezirke vorkommen, in welchen die Pyramidenbahnen mit sensiblen Bahnen (wie in den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel) zusammen verlaufen. Den diagnostischen Stempel erhalten die Erkrankungen des Pedunculus vielmehr erst durch die Betheiligung des *Oculomotorius* an der Lähmung. Die Oculomotoriuslähmung ist in solchen Fällen selbstverständlich eine mit der Extremitätenlähmung *alternirende*, periphere, welche bald eine *totale*, bald eine *partielle* sein wird. In ersterem Falle sind die vereinigten Oculomotoriusfasern auf ihrem Verlauf vom Kern durch Haube und Fuss (vergl. Fig. 33) betroffen, oder aber der am medialen Rande des Hirnschenkels austretende Oculomotoriusstamm selbst ist afficirt. Letzteres kann in Folge eines intrapedunculären Tumors, indem derselbe den Oculomotoriusstamm zur Seite schiebt und comprimirt, geschehen, ebenso gut aber durch einen basalen Process, der von unten her den Oculomotoriusstamm und den Hirnschenkel drückt und in der Leitung schädigt, bedingt sein. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Annahme des einen oder anderen Processes giebt es *nicht,* ausser vielleicht, dass bei den intrapedunculären Processen unter Umständen die sensiblen Störungen stärker hervortreten können, was bei den basalen nicht denkbar ist, bezw. nur dann, wenn die Compressions-



wirkung durch das motorische Leitungsfeld hindurch sich bis zu den dorsalen Partien des Pedunculus erstreckte. Wuchert ein basaler Tumor auch nach der anderen Seite über die Mittellinie hinüber, so kann dann, wie es die Lage der austretenden Oculomotoriusstämme mit sich bringt, eine *doppelseitige* Oculomotoriuslähmung allmählich eintreten. In denjenigen Fällen, in welchen die wechselständige Oculomotoriuslähmung eine *partielle* ist, d. h. wo *einzelne* von Oculomotoriuszweigen versorgte Muskeln *isolirt* gelähmt sich zeigen, handelt es sich, wie aus der Schilderung der anatomischen Verhältnisse der Oculomotoriuskernregion ohne Weiteres hervorgeht, um eine Affection der Kernganglienzellengruppen im centralen Höhlengrau, die, wie mehrfach beobachtet wurde, einzeln betroffen werden können, so dass beispielsweise lediglich Ptosis als Symptom der Oculomotoriuslähmung erscheint. So verhält es sich in dem folgenden Falle meiner Beobachtung, der auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln die richtige Diagnose intra vitam gestattete.

Fall von Pedunculus-erkrankung.

Patientin, 50jährige Köchin (rec. 15. Decbr. 1885), bis dahin gesund, erkrankte vor 4 Wochen an *Kopfschmerz* und *Erbrechen* und andauerndem Gefühl von Unbehagen im Magen; Störungen im Urinlassen fehlen, Schlaf schlecht.

Die Untersuchung ergiebt Respirations- und Circulationsorgane normal, ebenso Milz, Leber, Magen; leichte Somnolenz. Aufgefordert, die Extremitäten zu bewegen, bewegt sie nur die rechte Hand und das rechte Bein, die linken Extremitäten nicht. Facialis links nicht betroffen. Reflexerregbarkeit beiderseits erhöht, rechts eher stärker als links. Von Zeit zu Zeit stellen sich athetotische Bewegungen auf beiden Seiten in den Zehen ein, die theils spontan auftreten, theils durch Berührung der Fusssohle ausgelöst werden. Nackenbewegungen rufen keine Schmerzen hervor; keine Nackenstarre.

Nachdem die Somnolenz mehrere Tage angehalten, kehrt am 19. December Abends das Bewusstsein wieder, und Patientin giebt auf Fragen ziemlich gut Antwort. Deutlich paretisch ist der linke Arm und das linke Bein; sie können nur langsam etwas bewegt werden. Leichte Anästhesie im linken Arme und Beine. Pupillen beiderseits eng und starr, leichte Ptosis rechterseits. Ausser dem Oculomotorius alle Gehirnnerven, auch der Trigeminus, functionell intact. Urin spärlich, von normalem specifischen Gewicht, zucker- und eiweissfrei.

20. December. Das Bewusstsein ist heute ganz ungetrübt; das Erbrechen nicht wiedergekehrt. Die Kranke kann die linken Extremitäten ein wenig besser bewegen als gestern; die Anästhesie an beiden Extremitäten links sehr deutlich ausgesprochen, auch bei stärkeren Berührungen. Die rechtsseitige Ptosis noch immer vorhanden, während die genaueste Untersuchung auf Störungen in der Function der Gehirnnerven, ausgenommen den Oculomotorius, ein negatives Resultat ergiebt. Weder die Augenmuskelnerven, noch der Quintus, Facialis, Acusticus, Vagoaccessorius u. s. w. zeigen irgend welche Abweichungen vom normalen Verhalten. Auch die Sprache ist vollkommen ungestört, von Aphasie oder Anarthrie keine Andeutung nachzuweisen. Die ophthalmoskopische Untersuchung, von Prof. Michel ausgeführt, ergiebt ein rein negatives Resultat.

21. December. Rechte Pupille heute eher weiter, als die linke. Parese der linken Extremitäten weniger stark als gestern, ebenso die Anästhesie geringer. Allgemeine Gehirnerscheinungen fehlen; das Bewusstsein vollständig frei.

24. December. Patientin fühlt sich ganz wohl, nimmt wieder Nahrung zu sich und möchte aufstehen. Die Lähmung der linken Seite ist bedeutend zurückgegangen, ebenso die Anästhesie, dagegen klagt die Patientin von selbst über vermehrtes Kältegefühl auf der linken Seite, was auch beim Anfühlen sich als objective, leicht zu constatirende starke Kälte der linken Extremitäten kundgiebt. Etwas Ataktisches wurde in den Bewegungen der Patientin nicht constatirt.

26. December. Im Laufe des Tages stellt sich wiederum mehrmals Erbrechen ein, erneutes Kopfweh, vorwiegend rechts im Hinterkopf. Puls kräftig, langsam.

27. December. Unter anhaltendem Erbrechen tritt allmählich wieder ein schlafsüchtiger Zustand ein, aus dem die Patientin durch Rufen zu erwecken ist. Die linke obere Extremität ist so stark gelähmt, dass sie von der Pat. nicht erhoben werden kann, dabei anästhetisch. Parese und Anästhesie der linken unteren Extremität weniger stark; beide linke Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Sehnenreflexe links stärker als rechts.

28. December. Patientin ist zu bewegen, die Zunge herauszustrecken, was ohne Deviation derselben geschieht. Pupillen ungleich, rechts weiter als links. Ptosis rechts. Schlucken nicht behindert.

29. December. Vollständige Bewusstlosigkeit. Linke Gesichtshälfte vielleicht etwas glatter. Linker Arm ganz gelähmt, auf Nadelstiche nicht reagirend; dasselbe in etwas geringerem Grade an der unteren Extremität zu constatiren. Erbrechen. Gegen Abend tiefes Coma ohne Zuckungen, in welchem Patientin stirbt.

Die Temperatur war immer normal gewesen, ausgenommen den 19. December, wo sie sich auf 38,5° erhob; der Puls zeigte vom 19. ab erhöhte Frequenz: 80—100; am 26. steigt er auf 105, am Todestag auf 160. Der Urin immer spärlich (200—1000), war bis zum Schlusse zucker- und eiweissfrei.

Die *Obduction ergab im rechten Hirnschenkel mehrere kleine hämorrhagische Herde,* von denen einer den Kern des Oculomotorius (den äussersten, oben und lateralwärts gelegenen Theil) betraf und offenbar die Ursache der rechtsseitigen Ptosis war, ein zweiter zwischen Schleife und Hirnschenkelfuss sass und so Hemianästhesie und Hemiparese auf der linken Körperhälfte veranlasst hatte.

Wie in diesem Falle, sind auch in anderen Fällen von Pedunculuserkrankungen *vasomotorische* Störungen beobachtet worden. Ob auf *Ataxie* und *Blasen-* und *Mastdarmfunctionsstörungen*, wie zu erwarten wäre, bei einer bestimmten Localisation des Pedunculusherdes gerechnet werden darf, ist noch nicht festgestellt.

Vierhügel-erkrankung.

Was endlich die Diagnose der *Erkrankung der Vierhügel* betrifft, so ist dieselbe viel weniger sicher als diejenige der Pedunculusaffectionen — schon deswegen, weil die Analyse der etwa diagnostisch verwerthbaren Symptome wesentlich von Tumoren der Vierhügelgegend hergeleitet ist, die Bedeutung jener Symptome also in ihrem Werthe stark limitirt ist. Indessen ist es nach dem bis jetzt vorliegenden Material, das besonders von Nothnagel gesichtet und bereichert wurde, gestattet, in besonders gelagerten Fällen die Diagnose auf eine Vierhügelerkrankung wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Die Erkrankung des *vorderen* Vierhügelpaares geht mit Aufhebung des *Pupillarlichtreflexes* und mit *Sehstörungen* einher. Beides ist nach den anatomischen Verhältnissen (vgl. Fig. 33) selbstverständlich; jedoch sind diese Symptome, namentlich die Sehstörungen, für die localisirende Diagnose unter allen Umständen nur dann verwerthbar, wenn in dem zu diagnosticirenden Falle nicht eine Affection des Opticus in der Peripherie oder die Erscheinungen der allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung, d. h. Stauungspapille und ihre Folgen, bestehen. Kommen zu den genannten Symptomen weitere, die auf einen Herd im Gehirn, speciell in der Vierhügelgegend hinweisen (in erster Linie *Oculomotoriusstörungen,* — isolirte Lähmungen einzelner vom Oculomotorius innervirter Muskeln, also Zeichen, die eine partielle Kernlähmung dieses Nerven annehmen lassen), so darf man voraussetzen, dass das centrale Höhlengrau mit in den Erkrankungsprocess hereingezogen ist, und die Localisirung des letzteren auf die Vierhügelgegend gewinnt dadurch an Sicherheit.



Ein weiteres Symptom, das bei Vierhügelerkrankungen beobachtet und speciell mit einer Affection der *hinteren Vierhügel* in Zusammenhang gebracht wurde, ist die *Ataxie.* Ihr Zustandekommen erklärt sich leicht aus den Beziehungen der Schleife zu den Vierhügeln; indessen ist das Auftreten von Coordinationsstörungen ein so vieldeutiges, durch Affection der verschiedensten Bahnen und Centren im Centralnervensystem bedingtes Symptom, dass dasselbe nur dann einigen, die Diagnose unterstützenden Werth hat, wenn die Zeichen der Lähmung des Oculomotorius- oder Trochleariskerns mit der Ataxie coincidiren.

Im Allgemeinen ist es bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens auf alle Fälle empfehlenswerth, in der Diagnose der Vierhügelerkrankung nicht weiter zu gehen, als beim *Zusammentreffen* der genannten Erscheinungen eine Erkrankung der Vierhügel*gegend* anzunehmen. Den Hauptpunkt der Diagnose bildet immer die Constatirung von Augenmuskellähmungen; sind dieselben totale, so deutet dies darauf hin, dass der Herd mehr gegen den Pedunculus hin sitzt, während bei partieller Lähmung im Gebiet des III. und IV. Nerven an die Localisation des Processes in dorsaler Richtung gegen die Vierhügel hin zu denken ist, welche Annahme unterstützt wird, wenn dabei Sehstörungen und Ataxie sich geltend machen.

Krankheiten des Vorderhirns.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Anatomisches.

Aus der Vorderwand der embryonalen *Vorderhirnblase* wächst jederseits das secundäre Vorderhirn in Gestalt der beiden Hemisphären heraus, die, sich bedeutend vergrössernd, den übrigen Theil des ursprünglichen Vorderhirns nach hinten und innen gelagert erscheinen lassen. Dieser letztere wird speciell als *Zwischenhirn* bezeichnet (*Thalami optici*). Indem die Thalami optici aus den Seitenwänden der Zwischenhirnblase hervorgehen und mehr und mehr wachsen, wird die zwischen ihnen liegende (Hirnblasen-) Höhle, spaltförmig verengt, zum Ventriculus tertius. Die Basis des Zwischenhirns, der Boden des 3. Ventrikels (an der Hirnbasis Tuber cinereum genannt), stülpt sich nach unten zum Infundibulum aus (an dessen spitzem Ende die Hypophyse hängt), während das Dach des Zwischenhirns dorsalwärts ebenfalls ausgestülpt wird als (Epiphyse) Zirbeldrüse, die zwischen den beiden Thalamis unmittelbar vor dem *Mittelhirn* (*Corpora quadrigemina*) gelegen ist.

Wie schon bemerkt, wachsen die Hirnhemisphären ganz unverhältnissmässig stark, so dass sie, zugleich nach hinten und unten sich krümmend, die anderen Hirnblasen und ihre Producte fast ganz überdecken. Wichtig ist, dass dieses Wachsthum nicht an allen Stellen ganz gleichmässig erfolgt. Unten seitlich verdickt sich die Vorderhirnwand nach innen in die Höhle hinein zu einem mächtigen Gebilde — dem *Corpus striatum* (Stammganglion). Dementsprechend ist hier die Oberfläche des Gehirns etwas im Wachsthum eingeschränkt geblieben, hat sich nach innen gezogen; dies zeigt sich in Form einer tiefen Einsenkung der Oberfläche, der *Fossa Sylvii,* und eines nach innen verlagerten Gehirnoberflächenstückes, der *Insel* (cf. Fig. 34). Das Stammganglion seinerseits bleibt beim Menschen im Wachsthum gegenüber den Hemisphären, d. h. dem sehr stark sich vergrössernden dorsalen Theil der Vorderhirnblasenwand (Mantel), wesentlich zurück. Die Oberfläche der Hemisphären legt sich in zahlreiche Falten, die Hirnwindungen, und überzieht sich mit der an Ganglienzellen reichen Rindenschicht. Aus dieser letzteren entwickelt sich eine grosse Masse von Fasern, welche theils die einzelnen nahe und entfernt liegenden Rindentheile unter einander verbinden („Associationsfasern"), theils nach innen und unten ziehen (*Stabkranz*). Gewisse Faserzüge passiren auf ihrem Weg nach unten



das Corpus striatum; dies geschieht so, dass das letztere dadurch in einzelne Abschnitte auseinandergesprengt wird, von denen der innere den *Nucleus caudatus,* der äussere den *Nucleus lentiformis* darstellt; die zwischen beiden durchziehende weisse Fasermasse heisst *Capsula interna,* die in ihrem Verlauf durch den Streifenhügel 2 in einem Winkel (Knie) nach vorn und hinten abbiegende Schenkel bildet (cf. Fig. 34). Alle genannten Gebilde spielen in der menschlichen Pathologie eine ausserordentlich wichtige Rolle.

Von der Hirnblasenhöhle sind ausser dem schon erwähnten 3. Ventrikel die beiden Hemisphärenhöhlen, die Seitenventrikel, bestehen geblieben; die Communication der lateralen Ventrikel mit dem dritten vermittelt das Foramen Monroi. Wenn man im Grund der die beiden Hemisphären der ganzen Länge nach trennenden Fissura longitud. cerebri nach beiden Seiten hin die Halbkugeln quer abträgt, liegt ein breites, weisses Markfeld bloss (Centr. semiovale), welches die von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern enthält, die Decke der Seitenventrikel bildet und in der Mitte die Hauptquerverbindung der beiden Hemisphären, die Faserung des *Balkens* (Cps. callosum), erkennen lässt. Dringt man von vorne durch den Balken nach unten, so gelangt man auf das Septum pellucidum, die mediane Scheidewand der Ventrikel, und weiter nach hinten auf den sich an das Septum anschliessenden *Fornix.* Der letztere steigt, die Grenzmarke zwischen Vorder- und Zwischenhirn bildend, mit seinem vorderen Schenkelpaar aus den Cpa. candicantia des Thalamus aufwärts gegen den Balken, um nach hinten hin der Hemisphärenkante entlang im Schläfenlappen, speciell im Unterhirn, zu enden.

Commissuren.

Ausser durch die Balkenfasern erfolgt eine Verbindung zwischen beiden Seitenhälften des Gehirns durch verschiedene Commissuren: durch die vordere Commissur (an der vorderen Wand des 3. Ventrikels) zwischen den beiden Schläfenlappen, durch die Commissura media und posterior zwischen den beiden Thalamis; die C. media geht mitten durch den 3. Ventrikel und stellt ein graues Band dar, wodurch die Sehhügel beider Seiten mit einander verklebt sind, die Commissura posterior endlich, ein weisser Faserzug, liegt als vorderster Theil des Mittelhirndachs unter der Zirbeldrüse zwischen dieser und der Vierhügelplatte und steht wahrscheinlich mit Fasern des hinteren Längsbündels in Verbindung.

Stabkranz, Faserstrahlung.

Wie schon bemerkt, wird die Gesammtheit der von der Rinde nach abwärts ziehenden Fasern *Stabkranz* genannt. Die Fasern strahlen von der Rinde her theils in den Thalamus ein, theils an demselben vorbei in die früher beschriebenen Regionen: die Brücke, das Kleinhirn, das Rückenmark. Den Verlauf dieser Fasern im Gehirn zu kennen, ist für die topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten von höchster Bedeutung.

Thalamus und seine Fasern.

In den *Thalamus* treten aus den verschiedensten Hirnabschnitten, speciell aus der Rinde des Frontal-, Temporal-, Parietal- und Occipitallappens, Faserzüge ein, die, gegen den Sehhügel zusammengedrängt, die sog. *Stiele* desselben darstellen. Im Einzelnen sind es Fasern aus dem *Frontalhirn,* die durch den vorderen Theil der inneren Kapsel (Fig. 34, 1) zum Thalamus ziehen und den *vorderen Sehhügelstiel* bilden. Aus dem Parietallappen kommen Faserbündel, die den hinteren Theil der innern Kapsel durchbrechen, ehe sie seitlich in den Thalamus sich einsenken. Den *unteren Sehhügelstiel* setzen Fasern zusammen, die aus dem Schläfenlappen stammen, unter dem Linsenkern wegziehen, central in den Sehhügel treten und hier zum Theil in dessen vorderen Kern ziehen (Fig. 34, 4). Der letztere liegt im vordersten Theile des Thalamus, dem äusserlich an dieser Stelle ausgeprägten Tuberculum ant. entsprechend, während die zwei anderen (grauen) Thalamuskerne, der laterale gegen den Streifenhügel, der mediale nach dem Ventrikel hin, liegen und sich zum hintersten Ende des Thalamus, dem Pulvinar, verdicken. In dieses münden Fasern aus dem Occipitalhirn — der *hintere Stiel* des Thalamus, d. h. ein Theil der *Sehstrahlung,* von der schon früher (S. 175) die Rede war (Fig. 34). Ausserdem strahlen Fasern in den Thal. optic. ein: aus dem Tractus opticus, aus dem vorderen Vierhügelpaar, dem Gangl. genic. laterale, dem rothen Kern (Fig. 34, 2) und der oberen Schleife (s. Fig. 32).

Pyramidenbahn, Brückenfasern.

Wichtiger, schon weil besser erforscht, sind diejenigen Faserzüge des Stabkranzes, die am Thalamus vorbei nach unten zur Brücke und in das Rückenmark ziehen. Der

bedeutungsvollste dieser Faserzüge ist die *Pyramidenbahn*, der Hauptinnervationsweg für die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Ihr Ursprungsgebiet liegt in den oberen Partien der Rinde der Centralwindungen und des Paracentrallappens. Von hier aus zieht sie zur Capsula interna, wo ihre Fasern hinter das Knie der Kapsel zu liegen kommen (Fig. 34, *p*). Von hier aus gelangen sie in den Fusstheil des Hirnschenkels und weiter abwärts in der bekannten Weise durch Pons und Med. obl., nach vorheriger Kreuzung in den (Pyramiden-) Seitenstrang des Rückenmarks (ein kleiner Theil ungekreuzt in den Vorderstrang), von da endlich in das Vorderhorn und die Vorderwurzeln.

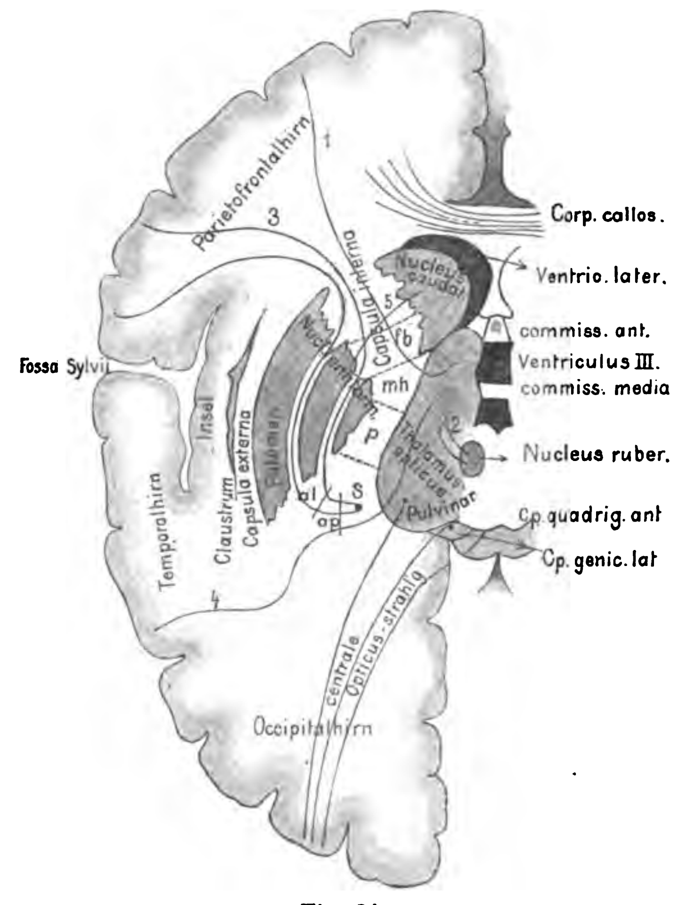


Fig. 34.

Schema eines Horizontalschnitts des Grosshirns.

fb frontale Brückenbahn. *mh* motorische Hirnnervenfasern. *p* Pyramidenbahn. *s* Bezirk der sensorischen Bahnen. *al* Linsenkernschlinge. *op* (*al* + 4) Ansa peduncularis. Hirnschenkelschlinge. 1 Frontalthalamusfasern. 2 Fasern vom Thalamus zum rothen Kern. 3 Linsenkernhaubenstrahlung. 4 Temporalthalamusfasern (unterer Sehhügelstiel). 5 Fasern vom Nucleus caudatus zum Nucleus lentiformis.

Räumlich eng verbunden mit der Pyramidenbahn sind die *centralen Faserbahnen der motorischen Hirnnerven* (Fig. 34 *mh*), von denen wenigstens diejenigen des Facialis und Hypoglossus einigermaassen gekannt sind. Beide entspringen, der Facialis etwas weniger ventral, als der Hypoglossus, in dem unteren Theil der vorderen Centralwindung (s. Fig. 37), ziehen über den Linsenkern weg und finden sich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel, nahe dem Knie, etwas nach vorne von den Extremitäten (Pyramiden-) faserzügen. Ausser den genannten Stabkranzfasern sind von weiteren, den Thalamus

umgehenden, von der Rinde nach unten ziehenden Faserzügen festgestellt: die aus der *Frontalhirnrinde zur Brücke* ziehenden Fasern (Fig. 33 *fb*), die hier enden bezw. ins Kleinhirn weiter strahlen. Sie durchbrechen zugleich mit den schon angeführten aus der Frontalhirnrinde zum Thalamus (Fig. 34, 1) ziehenden Fasern den *vorderen* Schenkel der inneren Kapsel. Der *hintere Schenkel* der letzteren dient ebenfalls ausser der Pyramidenbahn noch weiteren centralen Faserbahnen als Durchzugsweg, speciell der *Haubenstrahlung,* deren Fasern, aus der Regio subthalamica kommend, in den hintersten Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel treten und von hier aus theils direct, theils nachdem sie die Innenglieder des Linsenkerns durchsetzt haben (*Linsenkernschlinge,* Fig. 34 *al*), zum Parietallappen und zur hinteren Centralwindung strahlen. Mit der Linsenkernschlinge vereint ziehen die seinerzeit genannten unteren Sehhügelstiele, d. h. Fasern, die vom Temporalhirn nach dem Thalamus verlaufen. Sie durchsetzen die innere Kapsel quer, wie die Linsenkernschlinge, und bilden mit dieser zusammen die den Pedunculus cerebri umfassende *Hirnschenkelschlinge* (Ansa peduncularis, Fig. 34 *ap*). Weitere Faserzüge im hinteren Theil der inneren Kapsel sind die centralen Opticusfasern und wahrscheinlich auch die centralen Acusticusfasern und endlich Faserbahnen, die von der Rinde des Occipital- und Temporallappens nach der Brücke verlaufen (ähnlich der Frontalbrückenbahn). Nehmen wir noch dazu, dass auch vom Ncl. caudatus aus (den Rindenstabkranzfasern genetisch gleichwerthige) zum Linsenkern ziehende Fasern die vordere Abtheilung der inneren Kapsel passiren, so erhellt zur Genüge, welche gewaltige Masse von Fasern von verschiedenster Provenienz und Bedeutung auf jenen engen Raum zusammengedrängt ist, und dass Erkrankungen der inneren Kapsel ausgedehnte Leitungsunterbrechungen nach sich ziehen und je nach dem Sitze der Läsion Lähmungen in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems zur Folge haben müssen.

Hirnoberfläche, Windungen, Furchen.

Die *Oberfläche des Gehirns* ist durch die Windungen und Furchen ausgezeichnet, die, in Zahl und Form variirend, doch im Grossen und Ganzen einen bestimmten regelmässigen Typus einhalten. Die wichtigste Furche ist die *Fossa Sylvii,* von deren Genese schon früher die Rede war. Sie trennt den *Gyr. frontalis inf.* (3. Stirnwindung) vom *Gyr. temporalis sup.* (1. Schläfenwindung); ihr oberes Ende wird von einer Windung des unteren Parietallappens umkreist, die den Namen *Gyrus (supra)marginalis* führt. Dem letzteren in Lage und Form entsprechend, findet sich weiter nach hinten ein anderer Theil des unteren Parietallappens abgegrenzt, der das obere Ende des Sulc. tempor. sup. umkreisende *Gyr. angularis,* dem in der Pathologie eine grössere Bedeutung zukommt (vgl. Fig. 35).

Ungefähr an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel des Verlaufs der Sylvischen Fissur beginnt, etwas entfernt von derselben, nach oben eine andere Furche fast senkrecht gegen die Hemisphärenkante aufzusteigen, der *Sulcus centralis* (Rolando'sche Spalte). Diesem Sulcus liegen die zwei wichtigsten Hirnwindungen an: die *vordere* und *hintere Centralwindung;* dieselben gehen gewöhnlich erst auf der medialen Hemisphärenfläche (s. Fig. 36) in dem *Lobulus paracentralis* in einander über. Nach hinten und oben hin verliert sich die hintere Centralwindung ohne Grenze in die obere Parietalwindung und diese auf der medialen Hemisphärenfläche in den *Praecuneus,* der selbst das verbreiterte hintere obere Ende des Gyrus fornicatus darstellt. Nach hinten schliesst sich auf der medialen Hemisphärenfläche an den Praecuneus ein keilförmiges, mit der Spitze nach vorne gekehrtes Läppchen an, der *Cuneus,* der in den Gyrus occipitalis primus direct übergeht. Fig. 35 und 36 werden die Auffindung der genannten wichtigsten Hirnfurchen und -windungen leicht ermöglichen, ebenso die Orientirung über die Lage der übrigen Details der Hirnoberfläche, die nicht weiter angeführt sein sollen. Dagegen mag noch eine Andeutung von den neuerdings über den feineren Bau der Hirnrinde bekannt gewordenen Thatsachen Platz finden, weil dieselben für die Beurtheilung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse wichtig sind und voraussichtlich immer mehr Bedeutung gewinnen werden.

Histologie der Rinde.

Man trifft in der Rinde des Grosshirns ausser der Neurolgia mit ihren Zellen ein



Gewirr von feinen Nervenfasern und Ganglienzellen von verschiedenem Caliber an. Die grössten der letzteren, die sog. „grossen Pyramidenzellen", liegen nicht unmittelbar unter der Pia, sondern in den tieferen Zonen der Rinde; über und unter der sie

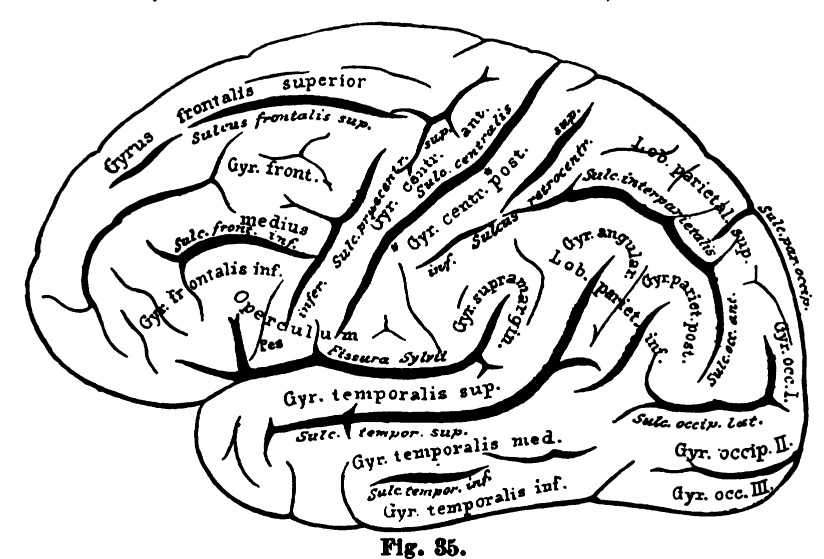


Fig. 85.
Seitenansicht des Gehirns mit den Hirnwindungen und -furchen.

beherbergenden Rindenschicht finden sich kleinere Ganglienzellen, die zum Theil auch pyramidenförmige Gestalt haben. Von diesen Nervenzellen entspringen Fortsätze mit charakteristischem Verlaufe in ähnlicher Weise, wie dies schon gelegentlich der Be-

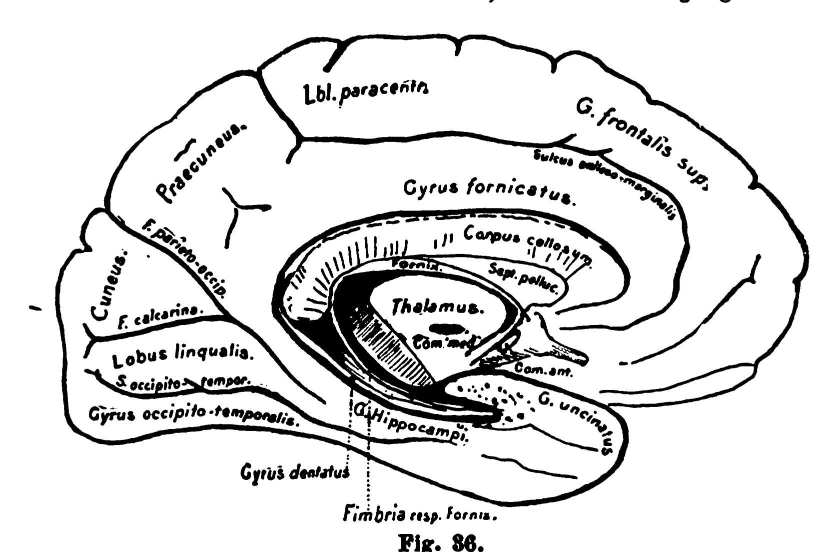


Fig. 86.
Längsschnitt durch die Mitte des Gehirns.

sprechung des Verhaltens der Rückenmarksnervenzellen geschildert wurde, d. h. es gehen von den einzelnen Zellen zweierlei Fortsätze ab: Protoplasmafortsätze, „Dendriten", deren Bedeutung noch nicht klar ist, und der feine Axencylinderfortsatz („Stammfortsatz"), der auf seinem oft weiten Verlaufe zahlreiche Seitenästchen — „Collateralen"

abgiebt. Er selbst und ebenso die Collateralen enden mit bäumchenförmiger Auffaserung, wodurch sie weiterhin Nervenzellen umspinnen und mit denselben in Contact treten können. Durch Anlagerung verschiedener Neurone (Zelle — Axencylinderfortsatz — bäumchenförmige Auffaserung) an einander wird die continuirliche Nervenleitung auf weithin ermöglicht.

In der Hirnrinde speciell gehen von den Pyramidenzellen Dendriten mit enorm reichen Nebenästchen nach der Rindenoberfläche hin bis unter die Pia. Dagegen verlaufen die Stammfortsätze nach unten, d. h. nach dem Marklager hin und treten mit tiefen, im Centralnervensystem gelegenen Nervenzellen durch Auffaserung in leitenden Contact. Neben den beschriebenen Ganglienzellen finden sich in den tiefsten Partien der Rinde noch zahlreiche multipolare Ganglienzellen, deren Stammfortsatz nach kurzem Verlaufe in freie Fäserchen bereits in der Rinde zu enden scheint. In die der Pia anliegende Rindenzone endlich treten Fasern ein, welche meist markhaltig sind, nicht von Ganglienzellen der Rinde stammen, vielmehr direct aus dem Marklager einstrahlen und von fern gelegenen Ganglienzellen herkommen müssen; vielleicht dürfen dieselben als Endigungen sensibler Fasern angesehen werden. Trotz der enormen Zahl von Zellenfortsätzen und Faserverzweigungen sind doch *directe* Verbindungen einzelner Zellen mit anderen *nicht* mit Sicherheit zu beobachten, vielmehr immer nur Contacte der einzelnen Neurone untereinander, so dass als allgemeines Gesetz gelten darf, dass *jede einzelne Nervenzelle eine isolirte, selbständige Stellung im Systeme besitzt.*

Physiologisches.

Physiologische Experimente sind in Betreff der Function der einzelnen Theile des Vorderhirns in sehr grosser Zahl angestellt worden, und noch grösser ist die Menge der am Krankenbett und Sectionstisch gewonnenen Erfahrungen, wonach bestimmt localisirte kleine Krankheitsherde mit einem Ausfall gewisser Functionen regelmässig verbunden waren. Nachdem die fundamentale Entdeckung von Broca, dass die Erkrankung einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche, speciell der 3. linken Stirnwindung, Aphasie zur Folge hat, den Zusammenhang gewisser Hirnfunctionen mit bestimmten Hirnbezirken unwiderleglich bewiesen hatte, wurden zuerst 1870 von Fritsch und Hitzig in der Hirnrinde von Thieren gewisse circumscripte Felder entdeckt, deren Reizung bestimmte Muskelgruppen in *Contraction* versetzt. Seit dieser Zeit hat die physiologische Forschung nicht aufgehört, durch experimentelle Reizung oder Zerstörung einzelner Territorien des Gehirns die physiologische Function derselben klar zu legen. So wenig nun auch geleugnet werden soll, dass auf diesem Forschungsgebiete die Resultate des Experiments nicht immer gleichartig ausfielen, und ihre Deutung mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, so kann doch andererseits nach dem sehr bedeutenden Material, das Physiologie und Pathologie in den letzten zwei Jahrzehnten geliefert haben, so viel als feststehend angesehen werden, dass die Möglichkeit einer Localisation der Hirnfunctionen in der That existirt, und dass diese Grundidee vom Kliniker bei der Diagnose der Gehirnkrankheiten unter allen Umständen berücksichtigt werden muss. Letzteres ist um so mehr nothwendig, als einfache Uebertragungen der beim Thier gefundenen Thatsachen auf die Function des menschlichen Gehirns in diesem Capitel nicht ohne weiteres gestattet sind, vielmehr die Grundlage für unsere Anschauungen über die Einzelfunctionen des normalen Gehirns doch immer in erster Linie aus *klinischen* Beobachtungen gewonnen werden muss. Diese letzteren werden aber um so eindeutiger sein, je mehr sie kleine, auf bestimmte Bezirke der Hirnoberfläche isolirte, ihrer anatomischen Natur nach jede Reizung der Nachbarschaft ausschliessende Herde betreffen. Man muss sich darüber klar sein, dass Fälle, die für einwurfsfreie Schlüsse geeignet sind, zu den grossen Seltenheiten gehören, und könnte daraus folgern, dass die Zeit noch nicht gekommen sei, bei der Diagnose von Gehirnkrankheiten localisirend vorzugehen. Indessen wäre dieser Standpunkt meiner Ansicht nach verfehlt, nicht nur deswegen, weil das diesbezügliche Material schon so gross ist, dass ein Localisiren erlaubt und in der Mehrzahl der Fälle, wie die Sectionen lehren, in zutreffender Weise möglich ist, sondern auch deswegen, weil das Bestreben, Functionsausfälle mit der Erkrankung bestimmter Rindenterritorien diagnos-



tisch in Zusammenhang zu bringen, die Forschung im Allgemeinen fördert, — freilich nur unter der Voraussetzung, dass der Diagnostiker bei Vergleichung des Sectionsresultates mit dem intra vitam beobachteten Symptomencomplex den Standpunkt nüchterner Schlussfolgerung und kühler Selbstkritik bewahrt. Davon ausgehend, werden wir von den physiologischen, an Thieren gewonnenen Resultaten nur das Wichtigste kurz anführen, dagegen ausführlicher das durch Krankenbeobachtung gewonnene, für die Diagnose verwerthbare Material besprechen.

Psychomotorische Rindenfelder.

Electrische und chemische einseitige Reizung gewisser Partien der blossgelegten Gehirnoberfläche ruft, wie zuerst die berühmten Experimente von Fritsch und Hitzig ergeben haben, *Bewegungserscheinungen im Bereiche ganz bestimmter Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperhälfte hervor.* Diese Rindenregionen dürfen als *psychomotorische Rindenfelder* („Centren"), d. h. als Stellen gelten, die bei intendirten Bewegungen vom Willen speciell intensiv angeregt werden; sie liegen beim Hunde in den Urwindungen, in der Nachbarschaft des Sulcus cruciatus. Abkühlung der Hirnrinde, Narkose in Folge der Einwirkung von Chloroform, Chloral, Alkohol, Morphin u. a., starke Blutverluste, Apnoë und Asphyxie setzen die Erregbarkeit der „Centren" herab. Exstirpation der Rinde hebt nach einigen, ca. 4 Tagen, die Erregbarkeit der von der betreffenden Rindenstelle ausgehenden Stabkranzfasern auf, offenbar wegen Abtrennung der Fasern von ihren nutritiven Rindenganglienzellen; aus demselben Grunde tritt von der lädirten Rindenstelle aus eine secundäre, abwärts steigende Degeneration der betreffenden motorischen Faserbahn ein. Dagegen zieht die Exstirpation jener „Centren" *keine vollständige Lähmung* der betreffenden Extremitäten nach sich, sondern nur eine mehr oder weniger vorübergehende Kraftlosigkeit und Ungeschicklichkeit im Gebrauche derselben. Diese Thatsache ist erklärlich, wenn man annimmt, dass bei Verstümmelung des gewohnten Innervationsweges durch stärkere Benutzung der noch restirenden locomotorischen Faserbahnen die Innervationsschwierigkeiten theilweise ausgeglichen werden können, oder dass der grösste Theil der betreffenden Muskelbewegungen in der Zeit nach der Läsion nur noch reflectorisch erfolgt. Bei Organismen, die in der Entwicklung der Intelligenz höher stehen, bei denen also die Muskelbewegungen vom Willen mehr exclusiv beeinflusst sind, und jene reflectorisch erfolgenden Bewegungen hinter die willkürlichen zurücktreten, sind die auf Rindenzerstörung folgenden Lähmungen in der That viel intensiver und persistenter. In besonderem Maasse ist dies beim Affen und Menschen der Fall; hier können nach vollkommener Zerstörung einzelner Rindenpartien dauernde Lähmungen auftreten; und zwar fallen hierbei speciell diejenigen Bewegungen permanent aus, die langsam erlernt und dauernd unter die Herrschaft des Willens gestellt worden sind.

Die motorische Sphäre an der Hirnoberfläche des Menschen wird von den beiden Centralwindungen und dem Lubol. paracentralis repräsentirt (wozu wahrscheinlich auch noch der Fuss der Frontalwindungen kommt). In den Centralwindungen am meisten basal liegt das Rindenfeld des Hypoglossus und Facialis (vgl. Fig. 37), gegen die Mitte hin das für die obere, zu oberst endlich das für die untere Extremität; vom Paracentrallappen werden beide Extremitäten beeinflusst. Nach den Resultaten, die namentlich englische Chirurgen in neuester Zeit bei schwacher, zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken vorgenommener Faradisation der motorischen Sphäre der Hirnoberfläche des Menschen erzielten, ist es sogar wahrscheinlich geworden, dass die einzelnen Rinden-innervationsgebiete beim Menschen noch viel mehr differenzirt sind, beispielsweise also isolirte Daumenbewegungen von einer eng umgrenzten Stelle der hinteren Centralwindung ausgelöst werden können. *Im Allgemeinen beherrscht die motorische Sphäre der einen Gehirnhälfte die Bewegungen der entgegengesetzten Körperhälfte. Dies gilt aber offenbar nicht für diejenigen Bewegungen, die für gewöhnlich oder immer doppelseitig ausgeführt werden.* So ist für die neuerdings entdeckten Centren der Fressbewegungen und der Phonation nachgewiesen, dass bei einseitiger Reizung derselben die Fressbewegungen resp. die Stimmbänderadduction immer doppelseitig auftreten. Wird umgekehrt eine einseitige Exstirpation des im äussersten vorderen Theile der vorderen Centralwindung am Fusse der 3. Stirnwindung (Fig. 37) gelegenen Phonationscentrums vorge-



nommen, d. h. das Rindengebiet für die Adduction der Stimmbänder (ein Rindengebiet für die Abduction ist noch nicht aufgefunden) zerstört, so tritt *keine* Lähmung der Stimmbänder ein, weil das Centrum der anderen Hirnhälfte für das exstirpirte vicariirend eintritt.

An die Intactheit der Rindencentren ist die bewusste, willkürliche Erregbarkeit der motorischen Bahnen gebunden, während allerdings, wie kaum noch besonders betont zu werden braucht, die *eigentlichen motorischen Centren* der peripheren Nerven tiefer unten im Centralnervensystem liegen, d. h. gewissen, vom Mittelhirn bis zum Rückenmark hinab eingestreuten Ganglienzellenhaufen entsprechen. Diese selbst stehen nach oben hin durch die in bestimmter Richtung angeordnete Markstrahlung mit den betreffenden Rindencentren in Verbindung.

Stärkere Reizung der motorischen Rindenfelder macht convulsivische Muskelcontractionen, ja förmliche *epileptische Anfälle*, und zwar erfolgen die Krämpfe zuerst in dem Körpertheile, der dem Innervationsgebiet des betreffenden (gereizten) Centrums er-

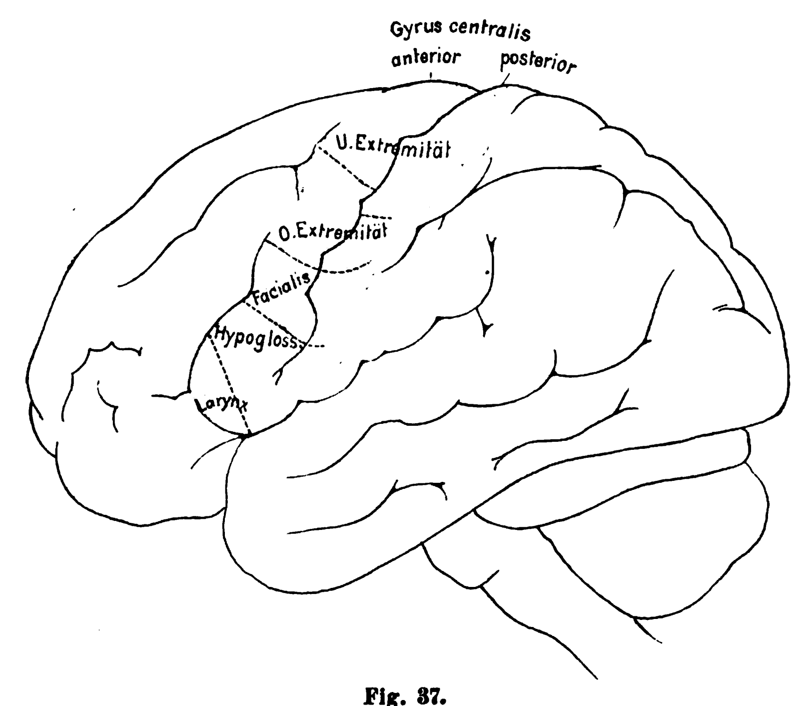


Fig. 37.
Motorische Sphäre der Hirnrinde in den Centralwindungen mit den einzelnen Rindencentren.

fahrungsgemäss zugehört, und gehen dann erst, räumlich weiter fortschreitend, von Centrum zu Centrum, ohne dass dabei eine zwischenliegende Partie übersprungen würde. Später gehen die Krämpfe von der contralateralen auf die andere Körperhälfte über und erfolgen auch hier in gesetzmässiger Reihenfolge. Wird im Versuch eine Rindenstelle exstirpirt, so bleibt der von dieser innervirte Körpertheil im epileptischen Anfall vom Krampf ausgespart (Unverricht).

Psycho-sensorische Rinden-felder.

Die Untersuchungen H. Munk's u. A. haben weiterhin gelehrt, dass neben den psychomotorischen auch *psychosensorische* Centren in der Gehirnrinde anzunehmen sind, deren Existenz allerdings schwieriger beweisbar ist. Die Zerstörung solche Centren darstellender Rindenfelder bewirkt, dass eine von der entgegengesetzten Seite kommende Sinnesnervenerregung überhaupt nicht mehr wahrgenommen wird, oder nicht mehr in richtiger Weise gedeutet werden kann. Ist letzteres der Fall, so spricht man von „Seelenblindheit", „Seelentaubheit" u. s. w.; d. h. die optischen oder acustischen Erinnerungs-



bilder sind durch Rindenläsionen verloren gegangen, so dass die betreffenden Sinneseindrücke nicht mehr mit früheren Eindrücken associirt und psychisch verwerthet werden können. Die mit der Retina und dem Opticus durch die GRATIOLET'sche Sehstrahlung verbundene *corticale Sehsphäre* darf mit Sicherheit in das *Occipitalhirn* verlegt werden, und zwar ist es wahrscheinlich, dass die erste Occipitalwindung und der mit ihr anatomisch zusammenhängende Cuneus (s. Fig. 35 u. 36) die erste Station der Aufnahme der optischen Sinneseindrücke in der Gehirnrinde bilden, die übrige Occipitalhirnrinde dagegen das Feld für die optischen Erinnerungsbilder darstellt. Als *corticale Hörsphäre* ist das Temporalhirn anzusehen, in welchem auch wieder ein bestimmter Theil das Erinnersungsfeld für acustische Eindrücke bildet. Die centrale *Tast- und Muskelgefühlssphäre* ist weder im Occipitalhirn, noch im Temporalhirn zu suchen. Vielmehr ist hierfür die Gegend der psychomotorischen Centren, d. h. der Centralwindungen und des Paracentralläppchens anzusprechen, vielleicht auch der hinterste Theil der Frontalwindungen und der Parietallappen, in den NOTHNAGEL speciell das Rindenfeld der motorischen Erinnerungsbilder verlegt; seiner Läsion entspricht daher klinisch Muskelsinnstörung und Ataxie.

Von LANDOIS und EULENBURG ist an der Oberfläche des Hundehirns, ebenfalls im Bereiche des motorischen Rindenfeldes, ein *thermisches Centrum* entdeckt worden, dessen Zerstörung eine Tage bis Monate lang anhaltende Steigerung der Temperatur der contralateralen Extremitäten (vielleicht auch Vermehrung der Wärmeproduction) bewirkt, während seine Reizung Gefässcontraction, Abkühlung der betreffenden Extremitäten und Steigerung des Blutdrucks zur Folge hat. Die von diesem Centrum ausgehenden in thermischer Beziehung wirksamen Fasern dürften nach LANDOIS'schen Versuchsergebnissen durch die innere Kapsel nach unten ziehen.

Die Reizung bezw. Zerstörung der von jenen Centren ausgehenden, nach unten convergirenden *Stabkranzfasern* macht je nach der Grösse der betroffenen Stelle im Marklager mehr oder weniger ausgedehnte Irritation oder Lähmung des entsprechenden peripheren Innervationsbezirks. Wir brauchen hierauf, indem wir auf die früher geschilderten anatomischen Verhältnisse verweisen, nicht weiter einzugehen.

Basale Grosshirnganglien.

Dagegen soll noch von der Bedeutung der *basalen Grosshirnganglien* kurz die Rede sein. Das *Corpus striatum* ist fast ausschliesslich Durchzugsgebiet für eine sehr bedeutende Masse von Stabkranzfasern, die von der Grosshirnrinde stammen und zum allergrössten Theil den Streifenhügel, in Form der inneren Kapsel, durchbrechen. Sobald daher die letztere bei Läsionen des Streifenhügels mit betroffen ist, so müssen ausgedehnte Functionsstörungen auf motorischem und sensiblem Gebiete die Folge sein. Die Läsion des Linsenkerns und Schweifkerns selbst dagegen ruft keine bis jetzt sicher zu bestimmende Functionsstörungen hervor, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass vom Nucl. caudatus sowohl, als vom Putamen (ähnlich wie von der Hirnrinde) Stabkranzbündel ausgehen, die theils im Globus pallidus enden, theils auch, aus dem Linsenkern stammend, die innere Kapsel durchsetzen und in das Corpus subthalamicum und den rothen Kern eintreten; es sind dies wohl Haubenbestandtheile, und auf die Läsion dieser sowie der zur Grosshirnrinde ziehenden, den Nucleus lentiformis von unten nach oben durchsetzenden Haubenfasern (s. Fig. 34, 3) ist vielleicht die Alteration des Muskelgefühls in den contralateralen Extremitäten zu beziehen, die nach Verletzung der Streifenhügel beobachtet wurde.

Etwas besser bestellt ist es mit unseren Kenntnissen in Betreff der Function der *Sehhügel;* sie ist neuerdings namentlich durch die umfassenden experimentellen Untersuchungen BECHTEREW's mehr aufgeklärt worden. Nach seiner Ansicht sind die Sehhügel Bewegungscentren, vermittelst derer sogenannte *„reflectorische Ausdrucksbewegungen“* ausgeführt werden, d. h. Bewegungen, die zum Ausdruck von Gefühlen und Gemüthsbewegungen von Thieren auch nach Abtragung der Grosshirnhemisphären gemacht werden. Dieselben fehlen mehr oder weniger ganz, wenn die Sehhügel isolirt zerstört werden; d. h. die durch psychische Impulse bezw. Affecte und ebenso die durch Reizung von Gefühlsnerven reflectorisch zu Stande kommenden Ausdrucksbewegungen



werden dann in keiner Weise mehr hervorgerufen. Ausserdem stellten sich in BECHTEREW's Versuchen an Hunden zuweilen *choreatische Bewegungen* bei Verletzung der Sehhügel ein. Während die hinteren Schichten des Sehhügels, speciell das Pulvinar, eines der sog. primären *Opticuscentren* enthalten (s. o. S. 177), findet sich im vorderen Theil des Thalamus nach BECHTEREW ein *Centrum für die Bewegungen der Harnblase,* das durch ein besonderes Faserbündel mit der Grosshirnrinde in Verbindung steht, und dessen Reizung constant Blasencontraction zur Folge hat. Ebenso sollen nach BECHTEREW in den Sehhügeln besondere *Centren für die Contraction und Erschlaffung des Dünn- und Dickdarms* existiren.

Klinisch-diagnostische Gesichtspunkte.

Topisch-diagnostische Gesichtspunkte der Vorderhirnerkrankungen.

Stellen wir uns auf die soeben skizzirte anatomisch-physiologische Grundlage und berücksichtigen wir vor allem auch das bis jetzt vorliegende klinische Beobachtungs- und Sectionsmaterial, so sind damit die Gesichtspunkte gegeben, die uns bei der topischen Diagnose der Grosshirnkrankheiten leiten müssen.

Erkrankung der Sehhügel.

Im Anschluss an das zuletzt über die functionelle Bedeutung der Sehhügel Angeführte sollen zunächst die für die Diagnose der *Erkrankungen der Sehhügel* verwerthbaren Symptome besprochen werden. Die häufig dabei beobachteten *motorischen Lähmungserscheinungen sind nicht der Effect der Sehhügelerkrankung* selbst, sondern die Folge der Einwirkung derselben auf die in unmittelbarer Nachbarschaft vom Thalamus gelegene Capsula interna oder den Pedunculus cerebri. Ebenso verhält es sich mit den dabei auftretenden *Anästhesien,* sobald ein Druck oder eine Verbreitung der Läsion auf den untersten Abschnitt der inneren Kapsel stattfindet. Indessen ist doch in einem kleinen Bruchtheil der Fälle mit dieser Erklärung des Zustandekommens der Anästhesie nicht auszukommen; in diesen muss vielmehr die *contralaterale Anästhesie* von der Wirkung der Thalamuserkrankung *direct* abgeleitet werden, was ja bei der sicher existirenden Einstrahlung von Schleifenfasern in den Sehhügel (s. Fig. 32) keine anatomischen Bedenken hat. Diese Fasern werden aber offenbar selten betroffen, da in einer ganzen Reihe von Sehhügelerkrankungen jede Sensibilitätsstörung überhaupt fehlte. Wenn also darnach halbseitige motorische Lähmungen gar nicht und Hemianästhesien nur sehr selten auf Thalamusherde zu beziehen sind, und im letzteren Falle die halbseitige Lähmung natürlich nichts weniger als charakteristisch für eine Sehhügelerkrankung ist, so existiren doch gewisse Symptome, deren Vorhandensein eine solche diagnosticiren lässt. Es sind dies: 1. eigenthümliche motorische Reizungserscheinungen, bald als *Zittern,* bald als *Athetose* oder *Hemichorea* und *Ataxie* sich äussernd; dieselben sind mehrfach bei Sehhügelerkrankungen beobachtet worden. Da auch bei experimenteller Verletzung der Sehhügel sich zuweilen choreatische Bewegungen bei den Versuchsthieren einstellten, so hat man meiner Ansicht nach um so mehr Grund, einen directen Zusammenhang jener Bewegungsanomalien mit Thalamuserkrankungen anzunehmen und das Vorhandensein derselben im einzelnen Falle mit bei der Diagnose zu verwerthen. Wichtiger noch ist 2. das *Auftreten von Sehstörungen in Form von contralateraler gleichseitiger Hemianopsie.* Dieselbe ist zu erwarten, wenn die Läsion das hintere Drittel des Sehhügels und zwar den hinteren inneren Theil des Thalamus, d. h. die Region des primären Opticuscentrums, betrifft. Das wichtigste Symptom aber, weil direct auf eine Sehhügelerkrankung hinweisend,

ist 3. *die Aufhebung der Ausdrucksbewegungen auf der entgegengesetzten Seite des Gesichts bei psychischen Emotionen.* Wenn dabei die willkürliche Facialisinnervation erhalten ist, so spricht dieses Verhalten für isolirte Thalamusaffection, wofern letztere auch sonst wahrscheinlich ist. Viel häufiger ist das umgekehrte Verhalten: Aufhebung der willkürlichen Innervation des Facialisgebietes, dagegen ungestörte Bewegung der vom Facialis innervirten Muskeln bei Emotionen. Solche Kranke können also nur unwillkürlich, nicht auf Commando lachen; man findet dies bei den verschiedensten Hirnaffectionen mit Unterbrechung der gewöhnlichen vom Willen innervirten Facialisbahn, und in solchen Fällen lässt sich eine Affection der den unwillkürlichen (affectiven) Gesichtsbewegungen vorstehenden Facialisfasern im Thalamus opticus und der Hirnschenkelhaubenbahn (vgl. S. 46) ausschliessen. Ist dagegen beides, das willkürliche und unwillkürliche Lachen, zu gleicher Zeit aufgehoben, so handelt es sich um Leitungsunterbrechung beider Facialisbahnen durch *einen* Herd oder so, dass der Herd die eine Facialisbahn direct, die andere indirect geschädigt hat. Bei künftigen Fällen von Thalamuserkrankungen ist angesichts der neuesten Bechterew'schen Entdeckungen auch auf das Verhalten der Blasen- und Darmbewegungen zu achten.

Herde im Nucleus lentiformis und Nucleus caudatus.

Während also die Diagnose von Sehhügelerkrankungen unter günstigen Umständen möglich ist, *fehlen uns alle diagnostischen Anhaltspunkte für die Erkennung von Herden, die auf die Kerne des Cps. striatum, den Linsenkern oder Schwanzkern, streng beschränkt sind.* Zwar hat man in Fällen dieser Art contralaterale Hemiplegien beobachtet; dieselben waren aber, wenn sie überhaupt bestanden (so speciell bei den acut einsetzenden Processen), stets nur transitorischer, indirecter Natur, so dass der diagnostische Satz Nothnagel's: „wenn nach einem apoplectischen Insult dauernde Hemiplegie bleibt, so kann sich dieselbe nicht auf den Ncl. lenticularis oder caudatus allein beschränken“, unter allen Umständen zu Recht besteht. In einem Falle Landouzy's von ausschliesslicher Erkrankung des Linsenkerns bestand contralaterale Athetose; da aber diese eine Beobachtung meines Wissens sonst kein Analogon in der Literatur gefunden hat, so ist damit vorderhand nichts für diagnostische Schlüsse anzufangen; auf die Bedeutung der Athetose, Hemichorea etc. für die Diagnose der Kapselerkrankungen werden wir später noch zu sprechen kommen. In künftigen Fällen von reiner Kernerkrankung im Corp. striatum dürfte aus den früher angegebenen Gründen auf etwaige Alterationen des Muskelgefühls besonders zu achten sein.

Herde der inneren Kapsel. Motorische Störungen.

Unvergleichlich bedeutungsvoller ist das Betroffensein der *inneren Kapsel*, eine Affection, die ganz gewöhnlich vorkommt, die häufigste Herderkrankung des Gehirns überhaupt darstellt und im Allgemeinen leicht diagnosticirbar ist. Das am stärksten und häufigsten in die Augen fallende Symptom der Kapselherde ist die *contralaterale Hemiplegie,* d. h. die einseitige Lähmung des Armes und Beines und theilweise auch des Rumpfes, des Facialis und Hypoglossus. Im Einzelnen ist über die verschiedenen Lähmungen zu bemerken: Die *Hypoglossuslähmung* beschränkt sich auf eine Deviation der Zunge nach der *kranken* Seite hin; selten ist dauernde leichte Dysarthrie damit verbunden; vom *Facialis* sind nur die unteren, d. h. die den Mund und die Wangen versorgenden Aeste betroffen, die oberen Facialisäste für den M. orbicularis



palpebr. und frontalis bleiben in ihrer Function intact.[1]) *Arm und Bein sind stets zusammen gelähmt,* weil in der Kapsel die Fasern für die obere und untere Extremität auf so engen Raum zusammengedrängt sind, dass ein isolirtes Befallenwerden der Fasern für eine Extremität (eine Monoplegie) wohl kaum je vorkommen dürfte. Denkbar natürlich ist die gelegentliche Entstehung einer Monoplegie durch einen Kapselherd, nachdem festgestellt ist, dass die den Extremitätenfasern in der Kapsel anliegenden Fasern des unteren Facialis isolirt und ebenso die ersteren allein ohne die Facialisfasern durch einen Kapselherd betroffen werden können. Indessen sind das alles Raritäten, deren Möglichkeit doch nur unter ganz besonders gelagerten Verhältnissen in Betracht zu ziehen sein dürfte. Der dauernden Lähmung der Extremitäten schliesst sich ganz gewöhnlich nach Wochen und Monaten *Contractur* der gelähmten Glieder an; viel seltener ist die Complication der Hemiplegie mit *Hemichorea* oder *Athetose.* Wie schon angeführt, finden sich diese Bewegungsanomalien bei Sehhügelherden; aber sie wurden auch bei Erkrankungen der inneren Kapsel ohne gleichzeitige Betheiligung der Sehhügel angetroffen, immer aber nur dann, wenn der hintere Abschnitt der inneren Kapsel afficirt war. Findet sich also (post- oder prähemiplegische) Chorea neben der Hemiplegie, so darf an eine Erkrankung des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel gedacht werden, wenn sonstige Symptome der Affection jener Partie, speciell cerebrale Hemianästhesie, worauf wir sofort näher eingehen werden, zugleich vorhanden sind. Während bei Hemiplegien, die in Folge eines Kapselherdes auftreten, eine Lähmung des Hypoglossus und des Facialis sehr gewöhnlich, letztere fast ausnahmslos angetroffen wird, bleiben die übrigen motorischen Nerven dabei stets frei von der Lähmung. Ihre cerebralen Bahnen scheinen mit dem Faserverlauf in der inneren Kapsel nichts zu thun zu haben. Die genannten motorischen Störungen finden sich wohlbemerkt nur dann, wenn der Herd im hinteren Schenkel der Capsula interna seinen Sitz hat.

Sensible Störungen bei Kapselerkrankungen.

Sensibilitätsstörungen werden bei Kapselerkrankungen nicht selten beobachtet. Es handelt sich hierbei in erster Linie um eine *Hemianästhesie.* Dieselbe kann (als fortgeleitete Herdwirkung) vorübergehend sein, oder aber dauernd, wo sie dann ein wichtiges Moment für die Localisirung des Herdes in einen bestimmten Theil der Kapsel abgiebt, nämlich für die Annahme spricht, dass das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Kapsel ergriffen sei. Untersucht man den Charakter dieser persistirenden Hemianästhesien näher, so findet man, dass die Hautgefühlssphäre in toto ergriffen ist, d. h. Gesicht, Rumpf und Extremitäten und ausser der Haut auch die Schleimhäute anästhetisch sind, und dass ferner die verschiedenen Empfindungsqualitäten: Druck und Temperaturempfindung und ebenso das Muskelgefühl, gleichmässig vernichtet sind. Die *Reflexerregbarkeit* verhält sich verschieden: die *Hautreflexe* (speciell der Cremasterreflex) sind auf der gelähmten Seite in der Regel wenigstens herabgesetzt oder ganz *erloschen,* der *Patellarsehnenreflex* dagegen

---

1) Die Dissociation der Facialisfasern oberhalb der Facialiswurzel (vgl. S. 154) in eine *obere* und *untere* Facialisbahn ist eine unzweifelhafte Thatsache; der cerebrale Verlauf der ersteren durch das Marklager ist aber noch nicht sichergestellt (in der Hirnschenkelschlinge?) und ebensowenig das corticale Centrum des oberen Facialis; vermuthet wird dasselbe in der unteren Scheitelwindung.



ist erhöht, in allen älteren, aber auch in ganz frischen Fällen — wegen seiner mit der Pyramidenbahn verlaufenden Reflexhemmungsfasern. Auch die *höheren Sinnesorgane* sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle an der sensiblen Störung betheiligt, deswegen, weil ihre centralen Fasern zwar getrennt von den Hautsensibilitätsfasern, aber den letzteren räumlich nahegerückt, durch den untersten Theil des hinteren Kapselschenkels verlaufen: Geschmack, Geruch, Gehör können auf der gelähmten Seite abgeschwächt bezw. aufgehoben sein, auch gleichseitige Hemianopsie (selbstverständlich mit negativem ophthalmoskopischen Befund) ist mehrfach beobachtet. Betrifft der Herd lediglich die allerhintersten Theile des hinteren Kapselschenkels, so kann die ursprünglich durch Fernwirkung nach oben neben der Hemianästhesie erzeugte motorische Hemiplegie schwinden und Hemianästhesie allein dauernd zurückbleiben.

Vasomotorische Störungen.

Vasomotorische Störungen fehlen bei Kapselerkrankungen so wenig, als bei Herden im Hirnschenkel und Pons. Dem Verhalten der *vasomotorischen Innervation* bei Streifenhügelherden ist neuerdings von Charcot, Nothnagel u. A. besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die vasomotorischen Störungen sind contralateral, sie bestehen, wenigstens in den frischen Fällen, in einer Temperaturerhöhung der gelähmten Seite gegenüber der gesunden um ca. 1° C. Dabei kann die Haut geröthet, mitunter ödematös sein und stärker schwitzen, als auf der gesunden Seite. In seltenen Fällen gesellen sich zu den angeführten Symptomen solche, welche von einer *Lähmung von Halssympathicusfasern* abhängig sind: Verengung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus in die Orbita und Verengerung der Pupille. Auch *acuter (maligner) Decubitus* wird, wenn auch selten, bei Herden in der Capsula int. beobachtet. Die vasomotorischen Störungen finden sich neben motorischer Hemiplegie, seltener neben Hemianästhesie; in einzelnen Fällen fehlen die vasomotorischen Störungen ganz. Die Lage der intracerebralen vasomotorischen Fasern dürfte in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel, vielleicht zwischen den motorischen und sensorischen Faserterritorien, zu suchen sein (s. Fig. 38).

Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Caps. int.

Vergegenwärtigen wir uns schliesslich noch einmal an der Hand eines Schemas (Fig. 38) die Lagerung der einzelnen Faserzüge in der Capsula interna zu einander! Wenn wir von der Thatsache ausgehen, dass der Hirnschenkelfuss zwischen Thalamus und Streifenhügel eindringend zur Caps. interna wird, so werden wir in dieser zunächst die den Hirnschenkelfuss constituirenden Faserzüge wieder zu suchen haben. Dieselben finden sich auch in der That hier in derselben Reihenfolge wie dort; nur muss man annehmen, dass die Faserbahnen des Pes pedunculi eine Drehung vornehmen in der Weise, dass die am meisten medial im Hirnschenkelfuss gelagerten Fasern sich nach vorne wenden, die lateralen dagegen die hintersten in der inneren Kapsel werden. Diese selbst besteht aus zwei Schenkeln, welche im „Knie" zusammenstossen.

Im *vorderen Schenkel* liegen: die frontalen Brücken- und Thalamusbahnen (vorderer Sehhügelstiel) und die Verbindungsfasern zwischen Nucl. caudat. und lentif. (Fig. 34).

Im *hinteren Schenkel* liegen: am Knie die centralen Fasern des unteren *Facialis* und die *Hypoglossusfasern*; dann kommen die (Extremitäten-) *Pyramidenbahn* und nach hinten ihr zunächstliegend vielleicht die vasomotorischen und thermischen Faserbahnen. Weiter nach hinten folgt nun, entsprechend ungefähr dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels, ein Convolut von *sensiblen Fasern* („carrefour sensitif"), nämlich: die Haubenstrahlung, die Sehstrahlung, Olfactoriusfasern und die zum Temporalhirn ziehenden Acusticusfasern. Ausserdem strahlen noch durch die hinterste Kapselpartie

die den unteren Sehhügelstiel bildenden temporalen Stabkranzfasern des Thalamus (s. Fig. 34, 4 S. 183) und die temporo- occipitalen Brückenbahnen.

Bei diesem enormen Reichthum der Capsula interna an wichtigen, functionell höchst differenten Faserzügen, welche alle in dem Bereiche der Capsula interna und zum grössten Theil auf deren hinteren Schenkel zusammengelagert erscheinen, ist es selbstverständlich, dass je nach der Lage des Herdes höchst verschiedene Krankheitsbilder resultiren müssen. Wenn dies in der Mehrzahl der Fälle trotzdem nicht so ist, sondern die Streifenhügelerkrankungen im Gegentheil eine gewisse Einförmigkeit des Symptomenbildes erkennen lassen, so rührt dies lediglich davon her, dass bei dem Zusammengedrängtsein der Faserzüge schon kleine Herde die verschiedenen Fasersysteme zugleich lädiren müssen, übrigens doch so, dass im einzelnen Fall je nach der Lage und Grösse des Herdes in der Capsula interna *eine* Bahn mehr als die andere oder gar bei ganz kleinen Herden eine einzelne Bahn allein getroffen erscheint. Für die topische Diagnose solcher Fälle mag das Schema 38 einigen Anhalt geben.

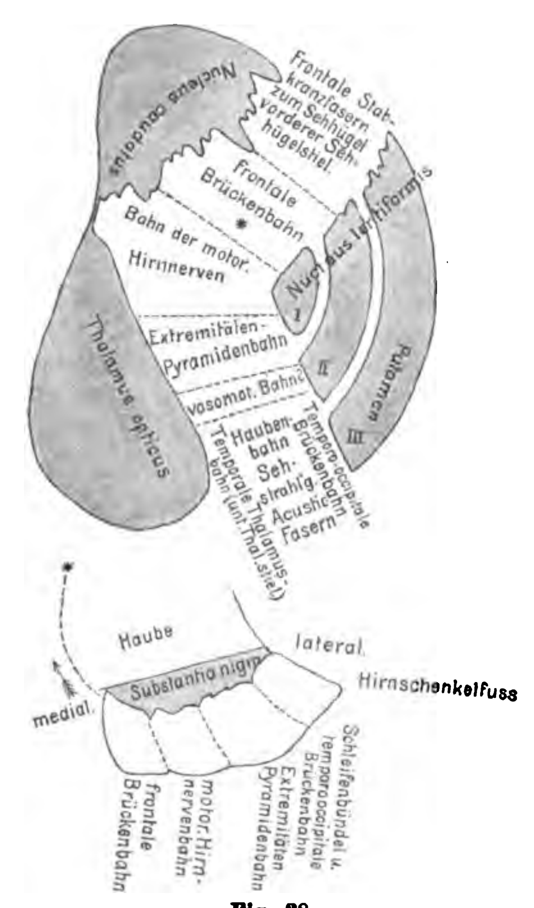


Fig. 38.
Lagerung der einzelnen Faserbahnen im Hirnschenkelfuss und in der inneren Kapsel (Horizontalschnitt).

Hirnrinde.

In der *Rinde des Gehirns* gelegene Krankheitsherde sind entschieden seltener, als die Herde im Cps. striatum. Seit aber in neuerer Zeit die Aerzte, hauptsächlich durch die physiologischen Entdeckungen über die Function der einzelnen Rindentheile angeregt, der Erkrankung dieser Gehirnpartie erhöhtes Interesse zugewandt haben, ist die Zahl der publicirten Rindenherde eine grössere und ihre Diagnose in relativ vielen Fällen möglich geworden.

Occipitalrindenherde.

Rindenherde in den *Occipitalwindungen* machen keine motorischen Lähmungen, auch nicht Krämpfe, dagegen hat man bei Occipitalrindenherden vielfach *Sehstörungen* beobachtet, was nach den bestimmten physiologischen Beziehungen des Occipitalhirns zum Sehact wohl begreiflich ist. Nach den bisherigen klinischen Erfahrungen zu schliessen, scheint es wahrscheinlich, dass Occipitalrindenherde im Cuneus und in der mit ihm zusammenhängenden 1. Occipitalwindung *Hemianopsie* machen (doppelseitige Läsion dieser Hirnrindenbezirke natürlich totale Blindheit), ohne dass dabei ophthalmoskopische Veränderungen nachweisbar wären, vorausgesetzt, dass nicht durch bestimmte

Ursachen solche nebenbei hervorgerufen werden, wie beispielsweise durch eine Geschwulst eine Stauungspapille.

Sitzt der Herd in anderen Theilen des Occipitalhirns, speciell in der 2. und 3. Occipitalwindung, die als optisches Erinnerungsfeld angesprochen werden können, so macht sich *Seelenblindheit* geltend (vgl. S. 188), d. h. es erscheinen diejenigen Vorgänge im Bewusstsein gestört, welche das *Wiedererkennen* von Gegenständen ermöglichen. *Die optischen Erinnerungsbilder sind gänzlich oder theilweise erloschen; es erscheint daher, trotzdem die Gegenstände wohl gesehen werden, schwer möglich oder unmöglich, dieselben mit Hilfe des Gesichtssinnes richtig zu benennen.*

Parietal-rindenherde.

Herde der *Parietalwindungen* machen ebenfalls an sich keine motorischen Lähmungen, dagegen darf man vielleicht aus den seltenen Fällen, wo bei Vorhandensein eines Parietalherdes eine contralaterale Muskelsinnstörung als ganz isolirtes Symptom beobachtet wurde, den Schluss ziehen, dass der Parietallappen das Rindenfeld für die motorischen Erinnerungsbilder im Allgemeinen ist und seine Erkrankung Störungen des Muskelsinns nach sich zieht. Zugleich dürfte hier ein Theil des sensiblen Rindenfeldes gelegen sein, da contralaterale Hemianästhesie gerade auch bei Parietalrindenherden beobachtet wurde. Neuerdings endlich wurde von Landouzy und Wernicke die *untere Parietalwindung* als Centrum für die conjugirten Augenbewegungen angesprochen, dessen Läsion conjugirte Augenablenkung nach der *kranken* Seite als Lähmungssymptom zur Folge hat. Wernicke hat auf Grund dieses Symptoms unlängst in einem Falle von Erweichung des Gyr. pariet. inf. den Sitz des Herdes richtig diagnosticirt! Ob ein motorisches Rindenfeld für die Bewegung des oberen Augenlids, dessen Läsion contralaterale Ptosis bedingte, in den Lobus parietalis sup., nahe dem Gyrus angularis verlegt werden darf, ist noch sehr fraglich.

Herde der Central-windungen.

Herde in den *Centralwindungen* und dem *Paracentrallappen* sind die häufigsten Localerkrankungen der Rinde. Es kann heutzutage als sichergestellt betrachtet werden, dass die *motorischen* Störungen, welche lediglich von der Hirnrinde ausgehen, von einer Läsion der Centralwindungen und des Paracentralläppchens abhängen, und zwar können die lediglich durch eine Erkrankung jener Rindenpartien zu Stande kommenden Lähmungen *dauernde* sein mit secundären Contracturen und secundären Degenerationen. Die Lähmung kann in Form der gewöhnlichen Hemiplegie (contralaterale Lähmung beider Extr. und des Facialis) auftreten, häufig aber zeigt sie sich, und dadurch wird die Diagnose der Lähmung als einer Rindenlähmung bedeutend wahrscheinlicher, ja fast sicher, als *Monoplegie,* als isolirte Facialis-, Hypoglossuslähmung oder als Facialis-Armlähmung, Beinlähmung, oder auch auf einzelne Muskeln beschränkte Extremitätenlähmung. Ein Vergleich der verschiedenen Monoplegieformen mit den jeweiligen post mortem gefundenen Läsionsstellen führte zu dem allgemeinen Ergebniss, dass *das Rindenfeld für den Facialis* (*untere Gesichtsäste*) *und Hypoglossus und ebenso wahrscheinlich das des motorischen Quintusastes in dem unteren Drittel der Centralwindungen* (*besonders der vorderen*) *liegt, das für die obere Extremität in dem mittleren Drittel dieser Windungen* (*besonders der vorderen*), *das für die untere Extremität endlich in dem oberen Drittel der vorderen und den zwei oberen*

Dritteln der hinteren Centralwindung. Von dem Lobus paracentralis aus können beide Extremitäten (unter Umständen auch nur eine) gelähmt werden (vgl. Fig. 37). Wahrscheinlich finden sich neben der motorischen Lähmung häufiger, als bis jetzt beobachtet wurde, auch *vasomotorische* Störungen. Jedenfalls ist darauf besonders zu achten, da die Stelle des „thermischen Centrums" zweifelsohne in den Bereich des motorischen Rindenfeldes fällt. Ferner sind eventuell contralaterale *Sensibilitätsstörungen* Begleitsymptome bei Herderkrankungen der Centralwindungen und des Paracentralläppchens.

Wenn *Monoplegien* in einem Falle beobachtet werden, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, an und für sich eine grosse. Schon bei Aussparung des Facialis in dem Bilde der gewöhnlichen Hemiplegie darf man daran denken, dass der Lähmung eine Corticalerkrankung zu Grunde liege, und noch mehr ist dies der Fall bei einer isolirten Facialislähmung centralen Charakters. Beides kommt zwar auch bei Herden in der inneren Kapsel und Brücke vor; ja sogar bei Herden im Pedunculus kann der Facialis ausgespart sein, trotzdem hier die Nervenbahnen für die Extremitäten und den Facialis auf eine kleinste Stelle in die Mitte des Fusses zusammengedrängt sind (vgl. Fig. 38). Doch sind das Alles grosse Seltenheiten. Kommt es vollends zu Monoplegien eines Arms oder eines Beins, oder ist die eine Extremität schwach, die andere stark gelähmt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Rindenaffection vorliegt, schon bedeutend grösser; dann kommen neben den Rindenherden eigentlich nur noch, wie wir später sehen werden, Herde im Centrum ovale in Betracht. In solchen Fällen wird die Diagnose der Rindenherdaffection gesichert, wenn neben den Lähmungen noch andere Symptome vorliegen, welche für eine Rindenerkrankung in specie sprechen. Das sind in erster Linie die *epileptoiden Zuckungen* in den gelähmten Theilen. Sie gehen theils der Lähmung voran, theils folgen sie ihr (Wochen und Monate lang später) nach. Das letztgenannte Verhalten ist für die Existenz von Rindenherden besonders beweisend. Meist sind es klonische, seltener tonische Krämpfe, zuweilen, und das ist besonders typisch, schliessen sich an eine apoplectiform einsetzende Hemiplegie später von den gelähmten Muskeln ausgehende, allgemeine, epileptiforme Krampfanfälle an, was mit dem experimentellen Ergebniss der künstlichen Reizung des unilateralen motorischen Feldes (vgl. S. 188) gut übereinstimmt. *Das Bewusstsein ist dabei meist nicht gestört.* Die *Intelligenz* war in den Fällen von Erkrankung der Centralwindungen, wie zuweilen ausdrücklich angegeben ist, *intact*; indessen ist dies doch nach meiner und Anderer Erfahrungen nicht immer der Fall; im Gegentheil glaube ich, dass, wenn Intelligenzstörungen neben den Symptomen isolirter Rindenerkrankung im Verlaufe der Krankheit sich zeigen, dies ein die Diagnose unterstützendes Moment ist. Ein weiteres, die Diagnose sicherndes Symptom der Erkrankung des motorischen Rindenfeldes ist die *Complication mit corticaler Aphasie*, indem die für die Entstehung derselben in Betracht kommenden Läsionsstellen in der Hirnrinde zu den Centralwindungen in nächster räumlicher Beziehung stehen (s. S. 105 ff.).

Temporalrindenherde. *Krankheitsherde in der Rinde der Temporallappen* machen weder motorische noch sensible Störungen. Sicher ist das Temporalhirn psychoacustische Centralstation für Gehörseindrücke überhaupt. Zerstörung beider Schläfen-



lappen bezw. ihres Marklagers durch Tumoren bewirkt, wie ein Fall Wernicke's beweist, centrale Taubheit; einseitige Herderkrankung im Temporallappen dagegen hat keine einseitige Taubheit zur Folge, so dass die Einstrahlung der Acusticusfasern in den Schläfenlappen nicht streng gekreuzt zu erfolgen scheint. Zweifellos ist ferner, dass *die (erste) obere Temporalwindung der linken Hirnhälfte das Erinnerungsfeld für die Wortklänge bildet.* Mit der Zerstörung dieser Hirnwindung d. h. der Vernichtung dieses Wortklangfeldes, entsteht eine Form von Aphasie, die als „sensorische corticale Aphasie“ oder als „Worttaubheit“ bezeichnet wird.

Frontalrindenherde.

Herde in der Frontalrinde machen im Allgemeinen weder Sensibilitäts- noch Motilitätsstörungen. Neuerdings wird der *Fuss,* d. h. die hintere, an den Sulc. praecentralis sup. und die vordere Centralwindung anstossende Partie der Frontalwindungen, mit *zum motorischen Rindenfeld gehörig* angesehen, wenigstens als „relativ motorisches“ Rindenfeld aufgefasst. Auch sollen Veränderungen des Charakters mit Frontalhirnaffectionen in Zusammenhang stehen. Ueber allen Zweifel erhaben aber ist, dass die *dritte* (der Foss. Sylvii anliegende) *linke Frontalwindung mit der Sprachbildung in Zusammenhang steht.* Dies auf Grund klinischer Beobachtung erkannt zu haben, ist das unsterbliche Verdienst Broca's; seine Entdeckung gab den Anlass zum Studium der Sprachstörungen überhaupt, speciell der *Aphasie.* Wiederholt haben wir diese bei Gehirnkrankheiten so häufig auftretende, in diagnostischer Beziehung höchst wichtige Erscheinung erwähnt, ohne näher darauf einzugehen. Letzteres soll in Folgendem geschehen; ich werde mich dabei bemühen, den Gegenstand so kurz und klar als möglich abzuhandeln. Eine etwas ausführlichere Analyse desselben ist aber, wie ich mich überzeugt habe, für das Verständniss des complicirten Themas schlechterdings nicht zu vermeiden.

Aphasie.

Unter *Aphasie* versteht man bekanntlich die Schädigung des im Gehirn stattfindenden Sprachbildungsvorganges. Störungen der Sprache, die auf Lähmung oder Schwächung des peripheren Sprachapparats, sei es des muskulären oder peripher-nervösen (von den Bulbärkernen an gerechnet), beruhen, werden als *Anarthrie* von der Aphasie unterschieden. Seit den ersten Arbeiten von Dax und Broca ist an der Hand von klinischen Erfahrungen über Aphasie und ihre einzelnen Formen unablässig versucht worden, den Sprachprocess und seine Störungen in einzelne Componenten zu zerlegen und den verschiedenen dabei in Betracht kommenden Functionen gewisse Stellen des Gehirns als anatomische Basis zuzuweisen, und wir können sagen, dass die Frage der Aphasie heutzutage wenigstens nach verschiedenen Seiten hin zu einem gewissen Abschluss gekommen ist.

Die Diagnose der speciellen Form von Aphasie im einzelnen Falle ist schlechterdings nur möglich, wenn wir uns die einzelnen Phasen des Sprachvorganges, wie er im gesunden Hirn vollzogen wird, klar gemacht haben. Die Bahnen, deren Durchwandelung beim *Sprechen* vorausgesetzt werden muss, sind an sich schon ziemlich complicirt; die Analyse wird aber noch complicirter, wenn wir, wie dies zum Verständniss der einzelnen Formen von Aphasie nothwendig ist, auch den Vorgang beim *Lesen* und *Schreiben* mit in die Betrachtung hereinziehen.

Zwischen der in Gebärde und unarticulirtem Schrei sich äussernden Sprache des Thieres und zum Theil auch des neugeborenen Menschen einerseits und der kunstvoll gegliederten Gedankensprache des erwachsenen gebildeten Menschen andererseits ist ein geradezu enormer Unterschied. Die letztere ist das fertige Product langdauernder

Arbeit des zum Sprechen veranlagten menschlichen Gehirns, dass die Fähigkeit besitzt, die Eindrücke von Sinneswahrnehmungen festzuhalten und die jedesmal neu aufgenommenen Anregungen mit bereits früher gewonnenen Eindrücken zu associiren und zur Vorstellung, zur Idee umzugestalten. Das gesprochene und geschriebene Wort beherrscht, so wie sich das Menschgeschlecht nun einmal entwickelt hat, unter normalen Verhältnissen vollständig den Vorgang des Denkens. Ganz allmählich lernt das Kind zu gleicher Zeit sprechen und denken; dass Sprachvermögen erreicht verhältnissmässig früh im Leben einen gewissen Abschluss, eine relative Vollkommenheit, während das Denkvermögen, nachdem dasselbe ebenfalls in einer gewissen Periode des Lebens ein mittleres Niveau der Entwicklung erreicht hat, das ganze Leben hindurch, so lange nicht allgemeine Degenerationsvorgänge im Gehirn im höheren Alter Platz greifen, weiterer Vervollkommnung und Verfeinerung fähig ist. Die Analysirung der einzelnen Vorgänge beim Sprechen und bei der Begriffsbildung und ihre Beziehungen zu einander macht am wenigsten Schwierigkeiten, wenn wir den complicirten Act in seiner Genese beim Sprechen und Denken lernenden *Kinde* verfolgen. Dasselbe bekommt durch seine einzelnen Sinnesorgane verschiedene Eindrücke von einem in seiner Umgebung befindlichen Gegenstand, hält dieselben, wie wir nach unseren heutigen Erfahrungen über die Functionen der einzelnen Gehirnterritorien zu schliessen haben, an circumscripten Stellen der Gehirnoberfläche — als Erinnerungsbilder fest und associirt dieselben zum Begriff des betreffenden Gegenstandes, so dass durch das Gehörsbild desselben ordnungsmässig das betreffende Gesichtsbild u. s. w. angeregt wird, und die betreffenden Sinnesbilder unter einander verknüpft werden. Diesen Bildercomplexen und dem zugehörigen Begriff entspricht ein bestimmtes Wort, welches das Kind von seinen Angehörigen, den Erziehern u. s. w. als jenen zukommend lernt. Wie andere Gehörseindrücke, so erzeugt auch das gehörte Wort ein bestimmtes Klangerinnerungsbild, welches das Kind mit den auf den verschiedenen Wegen der Sinneswahrnehmung gewonnenen Erinnerungsbildern und Begriffen in Association bringt. Ist die letztere durch Uebung eine feste geworden, so ruft das Wortklangerinnerungsbild ohne Weiteres die Vorstellung des betreffenden Gegenstandes wach und umgekehrt; hierdurch wird das Verstehen der Worte möglich, und der Kreis dieses Vorganges erweitert sich immer mehr, hauptsächlich auch deswegen, weil durch die Sprache die Anregung zur Begriffsbildung und indirect zur Sinneswahrnehmung von aussen her ungemein befördert wird. Aus dem Gesagten erhellt,

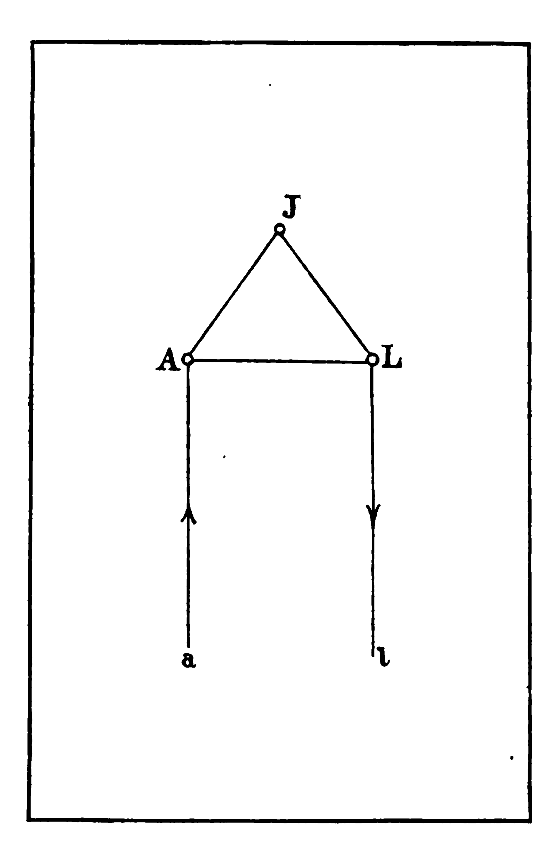


Fig. 39.
Schema zur Erklärung des Sprachvorganges.
A Wortklangserinnerungsfeld. *aA* Acusticusbahn. *L* Sprechbewegungserinnerungsfeld. *Ll* Sprechbewegungsinnervationsbahn. *J* Begriffsfeld.

dass die Sprache zum begrifflichen Denken zwar nicht absolut nothwendig ist, dass dieselbe aber der Vielseitigkeit und Vervollkommnung desselben ganz wesentlichen Vorschub leistet. In der That denkt auch die ungeheuere Mehrzahl der Menschen fast ausschliesslich in Sprachvorstellungen, d. h. mit den Erinnerungsbildern gesprochener Worte, indem solche theils im Anschluss an Sinneswahrnehmungen, theils ohne Impuls von aussen her auftauchen, in Ideen umgesetzt werden und dem abstracten Denken Form geben.

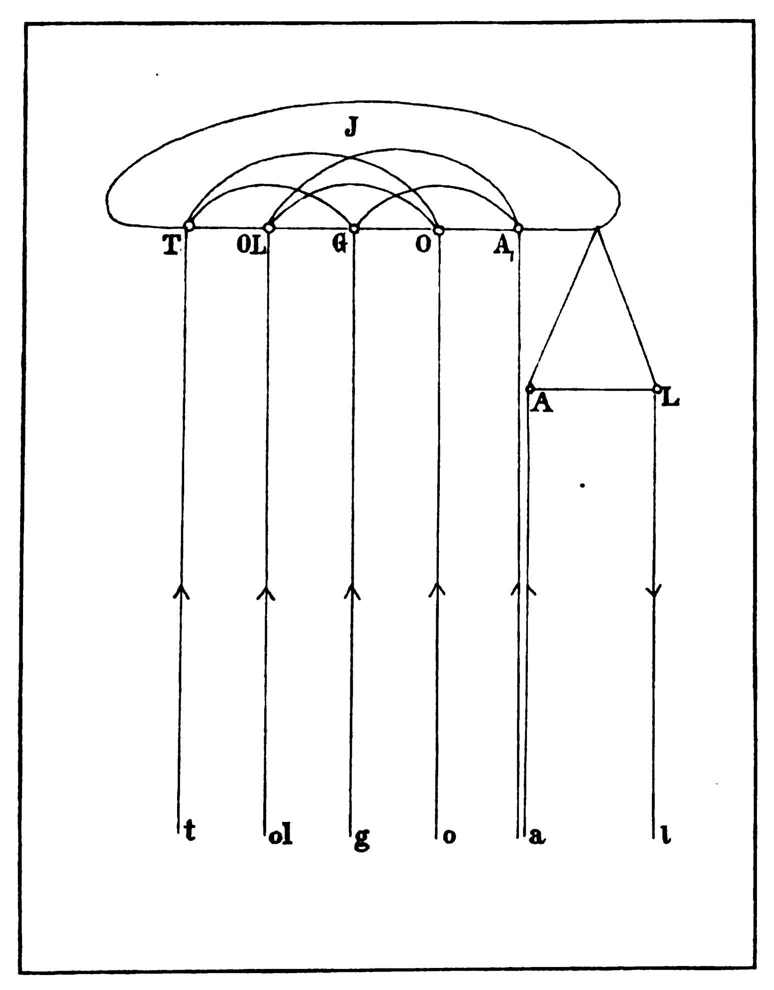


Fig. 40.

Schema.

A Wortklangserinnerungsfeld. *A,* Erinnerungsfeld für sonstige Gehörseindrücke. *O* Erinnerungsfeld für Gesichts-, *G* für Geschmacks-, *OL* für Geruchs-, *T* für Tasteindrücke. *aA*, *oO*, *gG*, *ol OL*, *tT* Bahnen der Erregung der einzelnen Sinnesnerven zum betreffenden Erinnerungsbildfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprechbewegungsvorstellungsfeld. *Ll* Innervationsbahn für die Sprechbewegung.

Das Verständniss des Sprachvorgangs und die Beurtheilung der verschiedenen Störungen desselben wird ungemein erleichtert, wenn wir an der Hand eines Schemas denselben in seinen einzelnen Phasen verfolgen. Von den verschiedenen zu diesem Zwecke aufgestellten Schemen halte ich die von Wernicke construirten für die besten. Ich lege daher dieselben mit einigen unwesentlichen ergänzenden Modificationen den folgenden Auseinandersetzungen zu Grunde.



Das gehörte Wort wird auf den Bahnen des Hörnerven (Fig. 39 a) nach dem Gebiete der Hirnwindungen getragen, in welchem, wir wir annehmen dürfen, die Wortklangerinnerungsbilder festgehalten werden (A). Dasselbe kann kurz als *Wortklangsfeld* bezeichnet werden. Von hier aus wird, soll das gehörte Wort verstanden werden, der Begriff des dem Wort entsprechenden Gegenstandes erregt (in J). Der Begriff selbst wird gebildet durch fest zusammengehörende Associationen verschiedener einzelner Erinnerungsbilder (Fig. 40), die im Gehirn (speciell in der Rinde) deponirt wurden als Product der durch gewisse Eigenschaften des betreffenden Gegenstandes zu Stande kommenden Erregungen von Sinnesnerven: des Acusticus bei einem tönenden Gegenstand (aA'), des Opticus (oO), des Olfactorius ($ol\,OL$), der Geschmacksnerven (gG), der Tastnerven (tT). Das Begriffsfeld ist nun weiterhin mit Rindentheilen associirt, die, in der motorischen Zone gelegen, die Erinnerungsbilder für die Sprachbewegungen, die „Sprechbewegungsvorstellungen" enthalten (L). Letztere Station steht sowohl mit dem Begriffsfeld, als auch dem Wortklangserinnerungsfeld in Verbindung, so dass, wie ich annehme, $AJLA$ einen festgeschlossenen Kreis bildet, mit dessen Passirung die Beziehung der einzelnen Componenten der begrifflichen Sprache zu einander festen Halt gewinnt, ein Vorgang, der als *Sprachcontrolirung* bezeichnet werden kann. Eine Unterbrechung dieses Sprachcontrolkreises muss daher eine Unsicherheit im Wortbegriff, bezw. ein Verwechseln der Worte, *„Paraphasie"*, zur Folge haben. Von dem Sprachbewegungsvorstellungsfeld (L) endlich erfolgt in centrifugaler Leitung die Innervation der Sprachwerkzeuge auf einer Bahn, die mit den corticalen Ursprungsstellen des Hypoglossus und Facialis und den Bulbärkernen jener Sprachnerven in Verbindung steht (Ll).

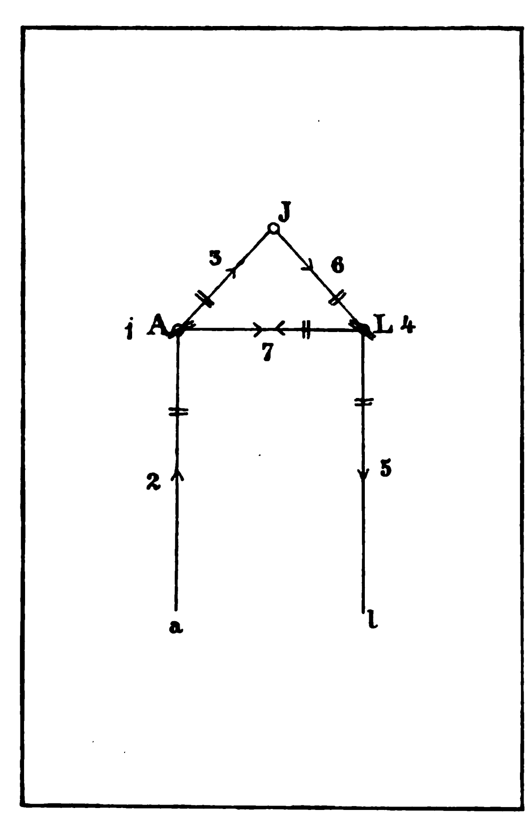


Fig. 41.

Aphasieschema.

A Wortklangserinnerungsfeld. aA Acusticusbahn. J Begriffsfeld. L Sprachbewegungserinnerungsfeld. Ll Sprachbewegungsinnervationsbahn. $AJLA$ Sprachcontrolkreis. Zum Nachsprechen wird benutzt Bahn $aALl$, zum willkürlichen Sprechen JLl, zur Sprachcontrolirung $AJLA$, zum Wortverständniss aAJ. = Leitungsunterbrechung. 1—3 sensorische Aphasieformen (1 corticale, 2 subcorticale, 3 transcorticale). 4—6 motorische Aphasieformen (4 corticale, 5 subcorticale, 6 transcorticale). 7 Querleitungsaphasie.

Eintheilung der Aphasieformen in sensorische und motorische.

Halten wir an jenem Schema fest, so ist ohne Weiteres klar, dass, je nachdem die angeführten Sammelpunkte oder die Leitungsbahnen, die sie untereinander verknüpfen, durch pathologische Processe zerstört werden, mehrere in ihren Symptomen verschiedene Formen von Aphasie auftreten müssen. Man findet sich in dem Chaos derselben am besten zurecht, wenn man nach dem Vorgang Wernicke's 2 *Hauptgruppen* unterscheidet: die *motorischen Aphasien*, welche längst bekannt und die häufigsten sind, und die *sensorischen*, deren Existenz zuerst von Wernicke entdeckt wurde, und deren Analyse die ganze Lehre der Aphasie ganz wesentlich geklärt hat. Jede dieser beiden

Hauptarten zerfällt dann wieder in Unterarten, die von Wernicke als corticale, subcorticale und transcorticale Aphasien bezeichnet worden sind, je nachdem die Rindencentren selbst (*A* oder *L*) oder die Bahnstrecken diesseits oder jenseits derselben zerstört sind (*aA, Ll; AJ, JL*). Ist die Verbindungsbahn zwischen Wortklangserinnerungsfeld und Sprachbewegungsvorstellungsfeld (*AL*) zerstört, so wird dies mit „*Leitungsaphasie*" bezeichnet, einem nicht glücklich gewählten Namen, der aber allgemein gebräuchlich ist (in Anlehnung an das Schema wäre „Querleitungsaphasie" bezeichnender).

Die *Diagnose* dieser verschiedenen Formen der Aphasie kann mit genügender Sicherheit gemacht werden, ja in einem Theil der Fälle ist es sogar möglich, nach Feststellung der einzelnen Aphasieform den ihr zu Grunde liegenden Krankheitsherd auf bestimmte Bezirke des Gehirns diagnostisch zu localisiren. Aber auch wenn letzteres nicht gelingt, sollte von dem Versuch der Einreihung des speciellen Aphasiefalles in die genannten, sofort noch weiter zu besprechenden Grundformen nicht abgesehen werden, weil hiermit sowohl das Verständniss des einzelnen Falles erleichtert wird und unter Umständen ein Beitrag zur Entwicklung der noch keineswegs abgeschlossenen Lehre von der Aphasie im Allgemeinen geliefert werden kann.

Einzelne Acte des Sprachvorgangs.

Ehe wir an die Aufführung der diagnostisch wichtigen Unterscheidungsmerkmale der einzelnen Aphasieformen gehen, ist es nothwendig, die Bahnen zu bezeichnen, auf denen die einzelnen Acte des Sprachvorgangs sich vollziehen.

Das (*verständnisslose*) *Nachsprechen* geschieht auf der Bahn *aA Ll*, das *willkürliche Sprechen* auf der Bahn *JLl*, die *Sprachcontrole* in dem Associationskreis *AJLA*, das *Verständniss des gesprochenen Wortes* setzt die Leitungsfähigkeit der Bahn *aAJ* voraus. Mit diesen Voraussetzungen lässt sich leicht prüfen, wie sich die Symptomatologie der einzelnen Formen der Aphasie gestalten muss und wodurch die Unterscheidung derselben unter einander möglich ist (vgl. Fig. 41).

I. Sensorische Aphasien.

Charakter der verschiedenen Aphasieformen.

1. *Corticale sensorische Aphasie* (*A* defect) ist dadurch charakterisirt, dass der Kranke die gesprochenen Worte weder verstehen noch nachsprechen kann; dagegen ist er im Stande, spontan alles zu sprechen, indessen ohne genügende Sprachcontrolirung; er verwechselt die Worte; es besteht also Paraphasie.

2. *Subcorticale sensorische Aphasie* (*aA* defect): Sprachverständniss und Nachsprechen aufgehoben; das spontane Sprechen vollkommen ungestört, d. h. im Gegensatz zur 1. Form ohne Paraphasie, weil der Sprachcontrolkreis erhalten ist (reine „Sprachtaubheit").

3. *Transcorticale sensorische Aphasie* (*AJ* defect): Sprachverständniss aufgehoben, Nachsprechen ungestört, ebenso das spontane Sprechen, aber eventuell mit Paraphasie.

II. Motorische Aphasien.

4. *Corticale motorische Aphasie* (*L* defect): Sprachverständniss intact, Nachsprechen und spontanes Sprechen unmöglich. Die Unterbrechung des Controlkreises zeigt sich dadurch, dass die betreffenden Kranken bei Angabe der Silbenzahl von Worten, welche vorgezeigten Gegenständen entsprechen (deren Namen sie natürlich nicht aussprechen können), d. h. beim „innerlichen Erklingenlassen" der Worte Verwechslungen machen (innerliche Paraphasie, *iP* in der Tabelle der Fig. 42).

5. *Subcorticale motorische Aphasie* (*Ll* defect): Das Symptomenbild ist dasselbe, wie bei der vorigen Form, unterscheidet sich aber von derselben dadurch, dass die Kranken jederzeit vollkommen im Stande sind, die Silbenzahl der nicht aussprechbaren, vorgezeigten Gegenständen entsprechenden Worte ohne Fehler anzugeben.

6. *Transcorticale motorische Aphasie* (*JL* defect): Sprachverständniss erhalten, ebenso das Nachsprechen, dagegen das spontane Sprechen unmöglich; innerliche Paraphasie.

III. Querleitungsaphasie (*AL* defect).

7. Das Sprachverständniss ist bei dieser Form intact, ebenso ist das spontane

Sprechen erhalten, dasselbe geschieht indessen mit exquisiter Paraphasie; ebenso ist das verständnisslose Nachsprechen gestört oder unmöglich.

Die folgende Tabelle giebt das Gesagte in übersichtlicher Form wieder, wobei + Erhaltensein, — Ausfall oder Störung der betreffenden Function (bei der Sprachcontrole Paraphasie) bedeutet.

Fig. 42.
Tabelle für die einzelnen Aphasieformen.

Verschiedene Aphasieformen	Sprachverständniss	Nachsprechen	Spontanes Sprechen	Sprachcontrole
I. Sensorische Aphasie				
1. *corticale*	—	—	+	—
2. *subcorticale*	—	—	+	+
3. *transcorticale*	—	+	+	—
II. Motorische Aphasie				
4. *corticale*	+	—	—	— (iP)
5. *subcorticale*	+	—	—	+
6. *transcorticale*	+	+	—	— (iP)
III. Querleitungsaphasie (7)	+	—	+	—

Aus dem bisher Auseinandergesetzten ergiebt sich ohne Weiteres, dass die Unterscheidung der beiden Grundformen der Aphasie, der (corticalen) sensorischen und motorischen, sowie der Querleitungsaphasie keine Schwierigkeiten bietet. Nachdem Wernicke, dem wir überhaupt die wichtigste Förderung der Lehre von der Aphasie verdanken, die sensorische Aphasie von der motorischen zu trennen gelehrt und damit den bedeutendsten Schritt zur Entwirrung der Symptomatologie und des Wesens der Aphasie gethan hat, ist diese Differenzirung allmählich bei den Aerzten aller Länder zur Anerkennung gekommen. Schwieriger gestaltet sich die Frage, ob wir berechtigt oder gar gezwungen sind, auch die neuerdings von Wernicke aufgestellten Nebenformen, die subcorticalen und transcorticalen Aphasien sensorischen und motorischen Charakters, bei der Diagnose der Aphasie zu berücksichtigen. Es ist kein Zweifel, dass z. B. die Unterscheidung der subcorticalen von der corticalen sensorischen und motorischen Aphasie etwas Gekünsteltes zu haben scheint. Indessen verlangt die consequente, wenn ich so sagen darf, die logische Durchführung unseres theoretisch-klinischen Standpunktes in der Frage der Aphasie die Existenz jener Nebenformen. Dieselbe bekommt aber erst die volle Berechtigung, wenn wir zu ihrer Charakterisirung auch die Störungen der Schriftsprache mit in den Kreis unserer diagnostischen Erwägungen hereinziehen. Die Beziehungen der Sprache zum Lesen und Schreiben sind zudem so innige, d. h. in der Art, wie diese Fähigkeiten erworben werden, so fest begründete, dass es überhaupt nicht angeht, in Fällen von Aphasie es unberücksichtigt zu lassen, ob im Lesen und Schreiben bei den betreffenden Kranken Störungen vorliegen oder nicht. Freilich werden damit höchst complicirte theoretische Fragen angeregt, und ist die Beurtheilung, was im einzelnen Falle eine Störung im Lesen und Schreiben bedeute, im Allgemeinen noch schwieriger, als die Beurtheilung der speciellen Form der Aphasie. Auch hier ist es, ehe wir an die Verwerthung der Lese- und Schreibstörungen für die Diagnose gehen, nothwendig, dass wir uns vorher den complicirten Vorgang beim Erlernen und Ausüben des Lesens und Schreibens unter *normalen* Verhältnissen klar machen, was in Folgendem in möglichster Kürze geschehen soll.

Analyse des Lesens.

Wir lernen das *Lesen* (bekanntlich später als das Sprechen) dadurch, dass wir optische Bilder von Buchstaben bezw. Schriftzeichen in uns aufnehmen und mit den zum Aussprechen derselben (beim lauten Lesen) nothwendigen, entsprechenden Klangbildern und Sprachbewegungsvorstellungen associiren. Diese Procedur vollziehen wir stets *buchstabirend*, indem wir Buchstabe um Buchstabe in kleinen, allerdings im Verlaufe der längeren Uebung im Lesen fast unmerklich kleinen Intervallen aufeinanderfolgen lassen, aneinanderketten und das Schriftbild, Klangbild und Sprechbewegungsbild



schrittweise gewinnen und zwar so, dass dieselben in ihrer Bildung fortwährend controlirt werden, d. h. zwischen den einzelnen Bildfeldern controlirende Associationen stattfinden. Für das correcte Lesen sind daher die Bahnen (Fig. 43) *OA* und *AL* von höchster Bedeutung, und bei Leitungsstörungen in diesen Bahnen die Verwirrung beim Versuche zu lesen so gross, dass Alexie daraus resultirt. Verstanden wird das Gelesene, wenn das beim Lesen acquirirte Schriftbild, mit einem durch das Sprechen früher gewonnenen Wortklangbild zusammenfallend, mit dem zugehörigen Begriff associirt werden kann, also die Bahn *OAJ* erhalten ist. Beim lauten, verständnissvollen Lesen wird demnach als Bahn benutzt: *oOA(J)Ll*; beim verständnisslosen mechanischen Lesen die Bahn *oOALl*. Speciell bemerkt sei, dass das *Lesen von Zahlen* sich insofern von dem Lesen der gewöhnlichen Schriftzeichen unterscheidet, als hierbei nicht buchstabirend vorgegangen wird. Die Zahlen haben vielmehr einfach die Bedeutung anderer optischer Objectbilder und können daher unter Umständen bei sonst ausgesprochener Alexie anstandslos gelesen werden.

Beziehungen der Alexie zur Aphasie.

Aus der Beachtung des Verlaufes der Lesebahn geht hervor, dass die Mehrzahl der früher aufgeführten Aphasieformen auch das Symptom der *Alexie* aufweist, nämlich, wie ein Blick auf das Schema ergiebt, die corticale sensorische und corticale motorische Aphasie und die Querleitungsaphasie; bei der subcorticalen motorischen Aphasie ist wenigstens das Lautlesen unmöglich, bei der transcorticalen sensorischen Aphasie geschieht das Lesen, ob laut oder leise, ohne Verständniss, während bei der transcorticalen motorischen und bei der subcorticalen sensorischen Aphasie Alexie fehlt.

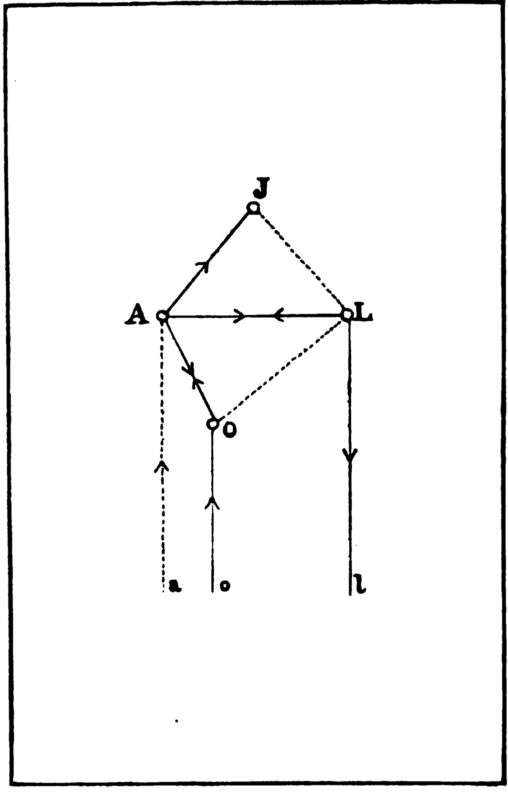


Fig. 43.
Leseschema.
aA Acusticusbahn. *A* Wortklangserinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld. *Ll* Sprachbewegungsinnervationsbahn. *oO* Opticusbahn. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder.

Analyse des Schreibens.

Verwickelter, aber noch wichtiger für die Diagnose und Analyse der speciellen Form von Aphasie sind die Beziehungen der *Schreib*fähigkeit zu letzterer. Die Entscheidung der Frage, ob neben den Störungen im Sprechen auch solche im Schreiben vorhanden sind, setzt eine genauere Kenntniss der offenbar ziemlich complicirten Bahnen im Gehirn voraus, die der Vorgang beim Schreiben unter *normalen* Verhältnissen verlangt, weshalb hierauf zunächst eingegangen werden soll.

Analog dem Feld des Erinnerungsbildes der Sprachbewegungen muss im Gehirn die Existenz eines Rindenfelds vorausgesetzt werden, in welchem die Schreibbewegungsvorstellungen deponirt sind, und von welchem aus die Innervation der von der Rinde ausgehenden centrifugal verlaufenden Nervenbahnen für die Armbewegung beim Schreiben (Fig. 44 *Ss*) erfolgt. Dieses (dem Rindenfeld *L* im Schema analoge) Schreibbewegungs-

feld muss mit dem optischen Erinnerungsfeld für Schriftzeichen durch eine Bahn *OS* associirt sein, welche letztere in ihrer Bedeutung der Associationsbahn für die Spracherinnerungsbilder (*AL*) analog ist. Wie beim Lesen gewinnen wir auch beim Schreiben (es ist dies nach dem, was wir bei der Analyse des Lesens auseinandergesetzt haben, selbstverständlich) die Schrifterinnerungsbilder und Schreibbewegungsvorstellungen *buchstabirend* unter stetiger controlirender Association zwischen den einzelnen Erinnerungsbildfeldern, nicht nur zwischen dem optischen (*O*) und dem Schreiberinnerungsfeld (*S*), sondern zugleich auch zwischen den einzelnen Erinnerungsfeldern der Sprachbahn, *die mit jenen nach allen Richtungen hin associirt gedacht werden müssen,* wie das nebenstehende, von Wernicke zuerst entworfene Schema meiner Ansicht nach am einfachsten und richtigsten versinnlicht.

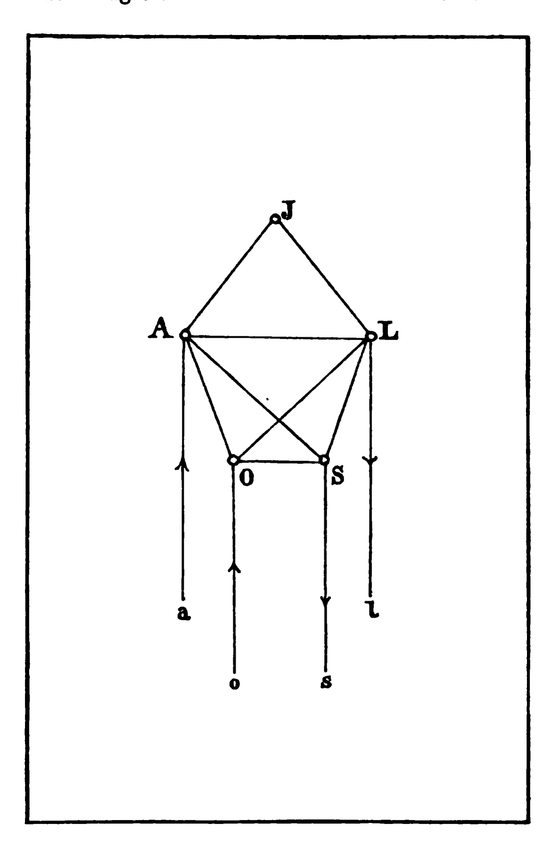


Fig. 44.
Schreibschema.
A Wortklangserinnerungsfeld. *J* Begriffsfeld. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftbilder. *S* Schreibbewegungserinnerungsfeld. *Ss* Schreibbewegungsinnervationsbahn.

Die Einbeziehung der Sprachbahnen in den Vorgang des Schreibens kommt nur in Wegfall, wenn wir *verständnisslos nach Vorlage abschreiben.* Hierfür genügt die Bahn *oOSs*. *Schreiben wir nach Dictat,* so fragt es sich, ob dies *mit* Verständniss oder *ohne* Verständniss des Dictats geschieht. In letzterem Falle wird die Bahn *aA*(*L*)*OSs* bei jedem Buchstaben beschritten. So lange wir im Schreiben nicht geübt sind, und selbst späterhin wird, während das Wort geschrieben wird und nachdem es fertig geschrieben ist, das letztere mit dem gehörten Wort auf seine Richtigkeit geprüft, d. h. es wird auch noch daneben die Bahn *oO* zu Hülfe genommen, kurz die ganze Lesebahn nachträglich beschritten. Schreiben wir nach Dictat *mit* Verständniss des letzteren, so kommt zu den genannten Bahnen auch noch die Benutzung der Bahn *AJ* hinzu, also: *aA*(*J*)*A*(*L*)*OSs*. Das *spontane begriffliche Schreiben* endlich geschieht so, dass natürlich der ganze Kreis *AJLA* mit verwandt wird, während *aA* wegfällt.

Fragen wir uns, bei welchen Formen von Aphasie das Schreiben gestört sein muss und in welcher Weise, so wird sich nach unseren Anschauungen über den Vorgang beim Schreiben folgerichtig ergeben, dass das mechanische Copiren nach Vorlagen bei allen Arten von Aphasie erhalten ist, das verständnisslose Schreiben nach Dictat bei den transcorticalen Aphasien und ebenso bei der subcorticalen motorischen Aphasie nicht Noth leidet, während die Fähigkeit des Dictatschreibens bei den übrigen Aphasieformen erloschen ist. Das willkürliche begriffliche Schreiben ist vollständig intact nur bei den beiden subcorticalen Aphasieformen, während es in allen übrigen unmöglich ist oder wenigstens fehlerhaft geschieht („Paragraphie“).

Nunmehr kann auch eine Ergänzung der früher entworfenen, die Symptome der Aphasie enthaltenden Tabelle mit Hereinziehung der dabei bestehenden Störungen im Lesen und Schreiben versucht werden, was zwar auf den ersten Blick die Diagnose der verschiedenen Aphasieformen complicirter zu machen scheint, in Wirklichkeit aber die schärfere Differenzirung derselben ermöglicht; ich mache nur darauf aufmerksam, wie scharf die ohne Hereinbeziehung der Schriftsprache diagnostisch schwer trennbaren Formen 4 und 5 jetzt von einander unterschieden werden können.

Die bisher beschriebenen Formen von Aphasie sind sämmtlich, wenn auch zum Theil nicht ganz rein, klinisch beobachtet worden. Hat man das Vorhandensein von Aphasie constatirt, so ist jedesmal zunächst zu entscheiden, ob die *motorische* oder *sensorische* Form vorliegt, was nach der angegebenen Regel nicht schwer hält. Dann erst

Fig. 45.

Tabelle für die einzelnen Aphasieformen (vgl. Fig. 42) mit Einbeziehung der Störungen im Lesen und Schreiben.

Verschiedene Aphasieformen	Sprach-verständniss	Nachsprechen	Spontanes Sprechen	Sprach-controle	Lesen	Unbeschränktes, willkürliches, begriffliches Schreiben
I. Sensorische Aphasie						
1. *corticale*	—	—	+	—	—	—
2. *subcorticale*	—	—	+	+	+	+
3. *transcorticale*	—	+	+	—	+ (aber verständnisslos)	—
II. Motorische Aphasie						
4. *corticale*	+	—	—	— (iP)	—	—
5. *subcorticale*	+	—	—	+	+ (Lautlesen —)	+
6. *transcorticale*	+	+	—	— (iP)	+	—
III. Querleitungsaphasie (7)	+		+	—	—	—

kann eventuell versucht werden, die specielle Unterart der betreffenden Grundform festzustellen. In einzelnen Fällen gelingt aber die Einreihung des einzelnen Falles von Aphasie in die aufgeführten Rubriken nicht, sei es, dass *gemischte* Formen vorliegen (deren Vorkommen, wie später erörtert werden wird, nach den anatomischen Verhältnissen leicht begreiflich ist), sei es, dass die Störung der Sprachbildung auf anderen als den geschilderten Wegen zu Stande kommt. Man darf nicht vergessen, dass das begriffliche Sprechen Associirung des Wortklangserinnerungsbildes mit anderen durch die verschiedenen Sinneseindrücke hervorgerufenen Erinnerungsbildern (vgl. Fig. 40) voraussetzt. Von letzteren stehen vor allem die optischen (oO) in innigem Connex zum Wortbildungsvorgang; es wird so begreiflich, dass bei Läsion der cerebralen optischen Centren und Leitungsbahnen (die hierhergehörigen Fälle verliefen mit Gesichtsfelddefecten, speciell mit Hemianopsie) die Benennung von lediglich optisch geprüften Gegenständen Noth leidet, oder mindestens die Controlirung der Wortbildung von den optischen Hirnterritorien aus erschwert ist. Solche Kranke können sich helfen, d. h. vorgezeigte Gegenstände richtig benennen, wenn sie andere Sinne als das Auge, beispielsweise das Tastgefühl, bei der Aufsuchung des für den speciellen Gegenstand zutreffenden Wortes benutzen. Derartige Fälle von *optischer Aphasie* (Freund) sind mehrfach beobachtet worden; ähnlich der optischen mag es vielleicht auch eine gustatorische, tactile u. s. w. Aphasie geben, d. h. für gewisse Worte, bei deren Bildung das Geschmacks- oder Tasterinnerungsbild eine integrirende Rolle spielt, eine partielle Aphasie sich geltend machen, wenn ausgesprochene Geschmacks- oder Taststörungen vorliegen.

Optische Aphasie.

Amnestische Aphasie.

Endlich giebt es auch eine Form von Aphasie, deren Genese weder auf eine Läsion der Centren, noch eine solche der Verbindungsbahnen zurückgeführt werden kann, die vielmehr lediglich *durch eine Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke bezw. Erinnerungsbilderanregungen und eine dadurch bedingte Störung der Wahrnehmung* **und** *Association* **zu Stande kommt; es ist dies die sog.** *„amnestische Aphasie“.* **Während früher mit diesem Namen viel Missbrauch getrieben wurde, ist das Gebiet der amnestischen Aphasie seit der maassgebenden Arbeit von Grashey ein festbegrenztes geworden. Kranke, die an dieser Form von Aphasie leiden, können nicht sprechen, die Namen vorgezeigter Gegenstände nicht finden, weil ihr stark reducirtes Gedächtniss sie verhindert, die einzelnen Phasen der Wortbildung lange genug zu fixiren, um mit dem einzelnen Worte fertig zu werden. Sie können sich eventuell dadurch helfen, dass sie, das vorgezeigte Object stetig ansehend, Buchstabe um Buchstabe des zu suchenden Wortes niederschreiben.**

Versuchen wir nun im Anschluss an unsere Erörterungen über Aphasie festzustellen, welche Localitäten im Gehirn nach dem bis jetzt vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Material mit der Aphasie und ihren verschiedenen Formen in bestimmte Beziehung gebracht werden dürfen.

Dem Sprachvorgang dienende Rindenstellen.

Dax constatirte bereits in den dreissiger Jahren die hochinteressante Thatsache, dass *die Sprachstörungen mit rechtsseitigen Lähmungen, d. h. mit linksseitiger Grosshirnerkrankung zusammenfallen.* Scheinbare Abweichungen von dieser äusserst wichtigen Regel, d. h. Fälle, in denen Aphasie mit *rechtsseitiger* Hirnerkrankung einherging, sind gewöhnlich dadurch erklärbar, dass es sich bei den betreffenden Individuen um *Linkshänder* handelt, d. h. um Menschen, die (im Gegensatz zum Verhalten bei der ungeheuren Mehrzahl der Menschen) die rechte Hemisphäre bei den Hirnverrichtungen von Jugend auf einseitig benutzt haben, oder auch wohl später benutzen mussten, nachdem sie im Laufe des Lebens eine schwere, die volle Thätigkeit der linken Hemisphäre ausschliessende Hirnerkrankung acquirirt hatten.

25 Jahre später, 1861, *localisirte* Broca *das Sprachvermögen mit aller Bestimmtheit in die 3. linke Stirnwindung und machte von ihrer Erkrankung das Zustandekommen der Aphasie abhängig.* Die anfangs sehr sonderbar klingende Behauptung, dass ein so complicirter Act der Hirnthätigkeit, wie die Sprachbildung, an eine einzelne Hirnwindung *einer* Hirnhälfte gebunden sei, hat sich durch eine grosse Reihe von klinischen Beobachtungen und Sectionsbefunden als unwiderleglich richtig erwiesen. Doch hat sich mit der Zeit gezeigt, dass es Fälle von Aphasie giebt, denen post mortem keine Läsion der Broca'schen Windung entspricht. Speciell hat Wernicke als anatomisches Substrat für die von ihm entdeckte zweite Grundform der Aphasie, für die *sensorische corticale Aphasie, den hinteren Abschnitt der obersten (ersten) Schläfenwindung* aufgefunden, für die andere, häufiger auftretende Grundform, die motorische corticale Aphasie, die Broca'sche Windung reservirt. Die Angaben Wernicke's sind seither durch zahlreiche Fälle vollauf bestätigt worden. Handelt es sich um klinisch reine Bilder der beiden Grundformen von Aphasie, *so darf der Diagnostiker anstandslos im Falle einer motorischen corticalen Aphasie die 3. linke Stirnwindung, im Falle einer sensorischen corticalen Aphasie die 1. linke Schläfenwindung als erkrankt annehmen,* und ebenso sind wir in physiologischer Hinsicht berechtigt, in diese beiden Windungen die Rindenfelder für die Erinnerungsbilder der Sprachbewegungen einerseits, der Wortklänge andererseits zu verlegen (Fig. 46 *L* und *A*).

Neben diesen beiden Stellen kann noch eine dritte als wichtig für das Zustandekommen der Aphasie bezeichnet werden, auf deren relativ häufiges Befallensein in Fällen von Aphasie Naunyn unlängst aufmerksam gemacht hat, es ist dies die *Parietooccipitalgegend, speciell der Uebergang des Gyrus angularis in den Occipitallappen.* Es ist wahrscheinlich, dass in diese Gegend das Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen (Fig. 46 *O*) zu verlegen ist, und Läsionen dieser Gegend nicht nur Alexie zur Folge haben, sondern bei Menschen, die beim Sprechen und Denken optische Vorstellungen zu benutzen gewohnt sind, auch Aphasie erzeugen können. Auch *Inselerkrankungen bedingen*, wie einige Sectionsresultate lehren, *Sprachstörung;* möglicherweise sind sie das anatomische Substrat für die sog. „(Quer-)Leitungsaphasien". Das Erinnerungsfeld für Schreibbewegungen in den Fuss der 2. Stirnwindung zu verlegen, scheint mir mindestens noch verfrüht zu sein.

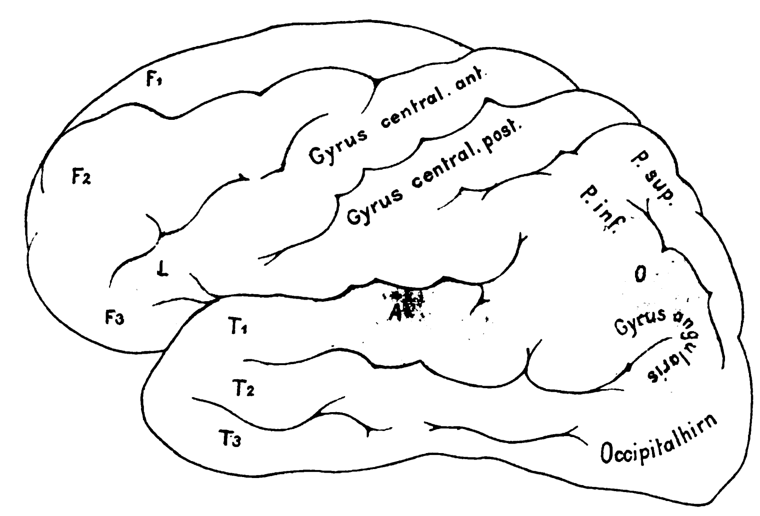


Fig. 46.
Schema zur Localisation der verschiedenen, beim Sprechen in Betracht kommenden Centren in der Grosshirnrinde.
F 1—3 erste bis dritte Frontalwindung. *T* 1—3 erste bis dritte Temporalwindung. *L* Sprachbewegungserinnerungsfeld in der dritten Stirnwindung. *A* Wortklangserinnerungsfeld in der ersten Temporalwindung. *O* Erinnerungsfeld für die optischen Schriftzeichen.

Subcorticale Sprachbahnen.

Sehr wenig Zuverlässiges wissen wir bis jetzt über den Verlauf der von jenen Stellen der Rinde abgehenden subcorticalen *Sprachbahnen* (*aA* und *Ll*). Nur über die peripheren Endpunkte derselben kann kein Zweifel bestehen. Wie aber die Fasern der Bahn *Ll* zwischen der Broca'schen Windung und den Bulbärkernen im Einzelnen verlaufen, ist noch so gut wie unbekannt. Meiner Ansicht nach ist logischer Weise zunächst eine Verbindung des Sprachfeldes in der 3. Frontalwindung mit den corticalen Ursprungsstätten des Hypoglossus und Facialis in der vorderen Centralwindung zu postuliren. Da nun aber bei corticaler Monoplegia glosso-facialis Aphasie bald beobachtet, bald vermisst wird, so ist vielleicht folgende Voraussetzung zu machen: Bei einer so vielbeschrittenen, das ganze geistige Leben des Menschen beherrschenden Bahn im Gehirn, wie der Sprachbahn, dürfte es sehr wahrscheinlich sein, dass bestimmte Ganglienzellengruppen im Facialis-Hypoglossusrindenfeld für diese Function exclusiv benutzt werden und mit der Broca'schen Windung associirt sind, während andere davon unabhängig für sonstige Functionen jener Nerven in Anspruch genommen würden. Diesen Ganglienzellentypen entsprächen dann auch bestimmte Stabkranzfasern, und in diesem modificirten Sinne

wäre es auch erlaubt, von einer eigenen, mit der gewöhnlichen Hypoglossus-Facialisbahn nicht nothwendiger Weise zusammenfallenden „motorischen Sprachbahn" zu reden. Von der letzteren ist nach dem Sectionsresultat eines von Edinger beobachteten Falles bis jetzt wenigstens *ein* Punkt bekannt, der im Marklager dicht über dem Seitenventrikel nach aussen vom Schwanz des Nucleus caudatus gelegen ist und auf eine Fortsetzung der Bahn in der inneren Kapsel schliessen lässt. An welcher speciellen Stelle sie aber in der inneren Kapsel und im Hirnschenkelfuss liegt, ist vorderhand nicht zu sagen. Man sollte erwarten, dass Herde in der linken inneren Kapsel und im linken Hirnschenkel dauernde (subcorticale motorische) Aphasie bedingen sollten; dass dies in Wirklichkeit *nicht* zutrifft, dass vielmehr Läsionen dieser Gehirnpartien de facto so gut wie nie mit Aphasie einhergehen, ist schwer begreiflich. Lichtheim hat diese auffallende Thatsache dadurch plausibel zu machen gesucht, dass er annimmt, ein Theil der subcorticalen von links her ziehenden Sprachbahnfasern trete nach kurzem Verlauf schon oberhalb der inneren Kapsel auf die rechte Hemisphäre hinüber. Wohl oder übel müssen wir uns gestehen, dass für die subcorticalen Aphasien bis jetzt fast jede feste anatomische Basis fehlt, und dasselbe gilt auch in Bezug auf Versuche, die *transcorticale* oder gar die *amnestische* Form der Aphasie zu localisiren.

Trotzdem müssen wir, wie ich glaube, an einer Differenzirung der verschiedenen Aphasiearten nach dem von uns gewählten oder einem ähnlichen Schema vorderhand im Princip festhalten, weil nur auf solchem Wege die feinere Analyse der verschiedenen Bilder der Aphasie und ihrer Details möglich ist. Das a priori construirte Schema kann dabei verbessert werden, oder ganz fallen; andere Anschauungen über das Zustandekommen der Sprachstörungen mögen die heutigen als unrichtig erweisen und verdrängen; damit aber wird das Verdienst der Forscher, an solchen der klinischen Analyse dienenden Schemen das Studium der Aphasie erleichtert und vertieft zu haben, keineswegs geschmälert werden.

Aetiologische Factoren der Aphasie.

Fragen wir uns zum Schluss, welcher Natur die Hirnveränderungen sind, die zur Aphasie führen, so können alle möglichen Processe, welche die geschilderten Sprachcentren oder Leitungsbahnen im Gehirn vernichten oder in ihrer Function hindern, zur Aphasie Veranlassung geben. So beobachtet man in Folge von *Hämorrhagien, Abscessen, Tumoren, Schädelfracturen, Entzündungen der Gehirnsubstanz, der Häute oder der Schädelknochen* u. s. w. Aphasie, sobald jene Processe auf das Gebiet der Sprachbahn direct oder indirect schädigend einwirken. Vor allem aber sind es *Embolie und Thrombose der A. foss. Sylvii,* die zur Aphasie führen, was leicht begreiflich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, dass diese Arterie ausser dem Cps. striatum und den Centralwindungen auch die Broca'sche Windung, die Insel und die erste Schläfenwindung mit einzelnen Zweigen versorgt. Handelt es sich also um eine Embolie des Hauptstammes (der gewöhnliche Fall), so wird keine bestimmte Einzelform der Aphasie, sondern eine „gemischte" Form derselben, natürlich verbunden mit rechtsseitiger Hemiplegie, resultiren. Nur wenn einzelne Zweige der A. foss. Sylvii embolisch oder thrombotisch verstopft werden, und keine ausreichende collaterale Circulation in der Rinde sich ausbildet, bekommt man, je nachdem dieser oder jener Gefässzweig betroffen ist, isolirte Erweichung der betreffenden Hirnpartie und so mehr oder weniger reine specielle Aphasieformen zur Beobachtung. *Transitorische Aphasien* sind nicht selten, sei es, dass die Aphasie nur ganz vorübergehenden circulatorischen oder functionellen Störungen im Gehirn ihre Entstehung verdankt (wie bei Hysterie, Epilepsie, Infectionskrankheiten), sei es, dass sie ein kurz anhaltendes Symptom des apoplectischen Insultes bildet, oder endlich — auch das ist beobachtet — nach längerem Bestande unter vicariirendem Eintreten der rechten Hemisphäre verschwindet. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose der Aphasie Rücksicht zu nehmen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zurück zu dem, was uns noch bezüglich der topischen Diagnostik der Erkrankungen des Vorderhirns abzuhandeln übrig bleibt.



Herde im Centrum ovale.

Herderkrankungen im Centrum ovale. Sie sind im Allgemeinen nicht sehr häufig und in ihren Erscheinungen sehr wechselnd, je nach dem Sitze des Herdes, d. h. je nachdem derselbe mehr die hinteren, vorderen oder die verschiedenen mittleren Partien des Marklagers einnimmt oder mehr gegen die Rinde oder die basalen Ganglien hin gelegen ist. Abgesehen von den Associationsfasern der Rinde und der Balkenstrahlung, convergiren die Fasermassen des Marklagers von allen Seiten von der Rinde her nach dem Thalamus und der Capsula interna. Dass demnach die Fasern des Stabkranzes nach unten hin mehr zusammengedrängt verlaufen, bedarf kaum der Erwähnung, und damit ist klar, dass ein relativ kleiner Herd, der im Centr. ovale in der Nähe der Kapsel sitzt, mehr Fasern zugleich trifft, als wenn er in der Nähe der Rinde gelegen ist; es werden also die Erscheinungen, die er macht, im einen Fall mehr das Bild der *Kapsel-*, im anderen mehr das der *Rindenerkrankung* hervorrufen. *In letzterem Falle aber fehlen fast ausnahmslos die für Rindenerkrankungen so charakteristischen epileptoiden Convulsionen;* sie werden nur dann beobachtet, wenn der fragliche Herd des Marklagers direct unter der Rinde sitzt und diese mit reizt. Dagegen trifft man bei den gegen die Rinde hin gelagerten Herden im Centrum ovale nicht selten *Monoplegien* und *Aphasie,* sobald die Stabkranzfasern in der Nähe derjenigen Rindenpartien befallen sind, welche die centralen Felder für die motorische Innervationsbahn oder für die Sprachbahn darstellen, d. h. also wenn der Herd das den Centralwindungen oder der Sprachrindenregion (wobei dann *subcorticale* Aphasien sich einstellen müssen) entsprechende Markfeld einnimmt. *Sensibilitätsstörungen* sind bei Herden im Centrum ovale selten beobachtet worden; am ehesten sind sie zu erwarten bei Läsion des Marklagers unter den Centralwindungen und dem Parietallappen. Gewöhnlich hat man aber bei jeder *stärker ausgesprochenen Hemianästhesie* nicht an einen Herd im Centrum ovale, sondern an einen solchen im hinteren Theil der inneren Kapsel zu denken. Dazu wird man umsomehr berechtigt sein, wenn die Hemianästhesie mit Seh- und Hörstörungen auf derselben Seite verbunden ist. Denn während die Fasern der Hautsensibilität und der höheren Sinnesorgane in dem „carrefour sensitif" der inneren Kapsel auf engen Raum zusammengedrängt sind und besonders leicht zusammen lädirt werden, strahlen sie, in das Centrum ovale übertretend, weit auseinander; es kann jetzt wohl eine Erkrankung der weissen Substanz des Occipitallappens Hemianopsie, aber nicht mehr, wenn sie nicht weit über den Occipitallappen hinaus nach vorne reicht, zugleich Hemianästhesie erzeugen. Das Auftreten von *psychischen Störungen* im Krankheitsbild endlich spricht in Fällen, wo eine Herderkrankung in Frage kommt, immer zu Gunsten eines Rindenherdes. *Doch ist immerhin auch bei Herden im Centrum ovale, wenn sie gegen die Rinde hin sitzen und Associationsfasern zerstört haben, eine Alteration der Psyche möglich;* kann doch beispielsweise, wie Freund auf Grund eines von ihm beobachteten Falles wahrscheinlich gemacht hat, Seelenblindheit bei Läsionen im *Marklager* beider Occipitallappen, trotz intacter Occipitalrinde, eintreten, offenbar lediglich durch Zerstörung von Associationsfasern, welche die optischen und anderen Erinnerungsbilder mit einander verknüpfen.

Nach Alledem ist die *Diagnose von Herden im Centrum ovale eine höchst unsichere; nur dann wird man berechtigt sein, dieselbe wenigstens mit einer*

gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn das Krankheitsbild der in Frage stehenden Hirnerkrankung von dem gewöhnlichen Bilde einer Rindenerkrankung einerseits, einer Kapselerkrankung andererseits in gewissen (soeben besprochenen) Punkten abweicht. Eine Differentialdiagnose ist um so weniger möglich, je mehr die Lage des Herdes im Centrum ovale der Gegend der basalen Ganglien sich nähert. Schliesslich soll ausdrücklich bemerkt sein, dass Herde im Centrum ovale, namentlich im Frontal- und Temporalmarklager, vollkommen symptomlos bestehen und bei der Section als zufällige Befunde angetroffen werden können.

Latent bleibende Herderkrankungen anderer Hirntheile.

Ein den Erkrankungen anderer als der angeführten Hirntheile entsprechendes Symptomenbild zu entwerfen, ist nach dem vorliegenden klinischen Material nicht möglich. So sind denn Herde im *Cornu Ammonis, Corpus callosum, Claustrum,* in der *Capsula externa* u. a. vorderhand nicht Gegenstand der Diagnostik. Blutungen erfolgen allerdings relativ häufig in die Capsula externa; gewöhnlich aber setzen sie sich von hier aus auf das Corpus striatum bezw. die Caps. interna fort; bleiben sie je auf die Caps. externa beschränkt, so veranlassen sie höchstens Fernwirkungen auf die Nachbarschaft: den Streifenhügel und die Insel.

Starke Blutergüsse in die Ventrikel machen ebenfalls keine charakteristischen Localsymptome. In der Regel verlaufen sie mit Coma, primärer Contractur oder allgemeiner Resolution der Glieder und rasch eintretendem Exitus letalis. Zuweilen kann man diese übrigens durchaus nicht specifischen Symptome zu einer Vermuthungsdiagnose benutzen, in so weit, als in Fällen, wo man eine Blutung in die Hirnsubstanz oder einen Hirnabscess diagnosticirte, eine Perforation in die Ventrikel als möglich vorausgesetzt werden darf, wenn ein schwerer Insult mit Coma und allgemeiner Resolution oder Krämpfen verläuft und rasch zum Tode führt. Von mehr, als einer Vermuthungsdiagnose kann aber auch bei diesem Verhalten des Symptomenbildes keine Rede sein.

Diagnose der einzelnen Herderkrankungen des Vorderhirns.

Hirnblutung — Apoplexia sanguinea — Haemorrhagia cerebri.

Nach neueren Erfahrungen liegt den cerebralen Hämorrhagien, abgesehen von den mit Traumen und hämorrhagischer Diathese zusammenhängenden, ausnahmslos eine atheromatöse Veränderung der Hirngefässwand zu Grunde. In Folge derselben kommt es an einzelnen Stellen der Wand kleinerer arterieller Gefässe des Gehirns zu Resistenzverminderung und allmählicher circumscripter Ausdehnung — zu Miliaraneurysmen, die gelegentlich bersten und damit Blut in die Hirnsubstanz austreten lassen.

Symptome des Insults.

Der unmittelbare Effect einer solchen Hämorrhagie ist der sog. *apoplectische Insult* (Schlaganfall, Apoplexie): der Betreffende *verliert mehr oder weniger plötzlich das Bewusstsein,* fällt zu Boden, wird comatös, die *gesammten willkürlichen Bewegungen* und die *bewusste Empfindung sind aufgehoben*, bei schweren Insulten auch jede *Reflexbewegung;* Harn und Koth gehen unwillkürlich ab, in anderen Fällen besteht Retentio urinae. Dabei kann der *Harn*, nach dem Anfall untersucht, Eiweiss, auch Zucker enthalten und in vermehrter Menge abgeschieden werden, Urinveränderungen, die nur kurze Zeit, gewöhnlich nicht länger als einen Tag, anhalten. Das *Gesicht ist congestionirt,* fühlt sich heiss an, die Carotiden pulsiren stark, die *Respiration* ist zuweilen ver-



langsamt, in Folge der Gaumensegellähmung schnarchend, mitunter auch im CHEYNE-STOKES'schen Typus erfolgend. Die Wangen blähen sich bei der Exspiration auf (Erschlaffung des Buccinator); es entsteht tracheales Rasseln dann, wenn der Speichel nicht mehr verschluckt wird und in die Luftröhre gelangt. Der *Puls* ist voll, gespannt, verlangsamt, die *Körpertemperatur* abnorm niedrig, später normal; bei ungünstigem Ausgange tritt eine prämortale Steigerung der Temperatur ein. Kopf und Augen sind, worauf PREVOST zuerst aufmerksam machte, häufig zwangsweise nach einer Seite hin abgelenkt, befinden sich in *„conjugirter Deviation"*, und zwar nach der nicht gelähmten Seite hin, so dass der Kranke gleichsam „nach der Läsion im Gehirn hinblickt". Die *Pupillen* zeigen ein wechselndes Verhalten, sind bald erweitert oder verengert, bald ungleich, gegen Lichteinfall bald reagirend, bald nicht. In einzelnen Fällen treten im Coma statt der gewöhnlichen Bewegungslosigkeit und Schlaffheit der Extremitäten tonische Starre oder auch wohl Convulsionen auf, letztere besonders dann, wenn eine umfangreiche Blutung oder gar eine Perforation des Blutergusses in die Ventrikel eingetreten ist, und damit die Folgen der Compression stärkere werden.

Erklärung des Insultes und seiner Folgen.

Was die *Genese des Insultes* betrifft, *so ist dieselbe die Folge der plötzlichen Vermehrung des intracraniellen Druckes und der dadurch bedingten mangelhaften Durchfluthung des Gehirns mit Blut, der Adiaemorrhysis* (R. GEIGEL), die in diesem Falle durch Compression der kleinsten Arterien, Venen und Capillaren zu Stande kommt.

Dass mit dieser plötzlichen Veränderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn auch die Gesammtfunction desselben Noth leidet und damit die willkürlichen Bewegungen und die Empfindung in toto, das Bewusstsein, aufgehoben sind, ist ohne Weiteres verständlich. Schwieriger erklärbar ist das *Verhalten der Reflexe*; man sollte erwarten, dass nach Ausschaltung des Gehirns, d. h. nach Unterbrechung des Willenseinflusses und der reflexhemmenden Bahnen mindestens auf einer Seite die Reflexe leichter und regelmässiger auftreten sollten. Dem ist aber nicht so: in der Zeit des tiefen Coma ist im Gegentheil die Reflexthätigkeit ganz erloschen, vielleicht weil bei einer so schweren Störung der Gehirnthätigkeit, wie sie der apoplectische Insult bedingt, überhaupt *jede* Nerventhätigkeit und damit auch die Reflexleitung darniederliegt. Sobald mit Schwinden der Insultwirkung Reflexe wieder ausgelöst werden, tritt der Wegfall der vom Gehirn ausgehenden Reflexhemmung zu Tage — die Sehnenreflexe sind auf der gelähmten Seite *verstärkt*, die *Hautreflexe* aber im Gegentheil sowohl während der Insultzeit, als später *abgeschwächt.* Namentlich fehlt auf der gelähmten Seite der *Cremaster-* bezw. *Bauchmuskelreflex,* was unter Umständen zur vorläufigen Bestimmung des Sitzes der Hemiplegie bei benommenen Kranken benutzt werden kann. Die Ursache dieser auffallenden Differenz im Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe ist möglicher Weise darin gelegen, dass die Hautreflexbögen im Gegensatz zu den Sehnenreflexbögen höher oben, d. h. im Gehirn liegen und durch die betr. Hirnaffection in ihrer Continuität direct oder indirect geschädigt sind. Die *Verlangsamung der Athmung* im Insult findet ihr experimentelles Analogon in der Respirationsverlangsamung bei künstlichem Druck auf das grosse Gehirn oder electrischer Reizung seiner Oberfläche, das Auftreten des CHEYNE-STOKES'*schen Athmens* in der äussersten Erschöpfung der Respirationscentren durch die Adiämorrhyse seine Erklärung. Wie neuere Beobachtungen sicher ergaben, liegt das Centrum für die *conjugirte Augenbewegung* im unteren Scheitelläppchen; seine Läsion bewirkt die bekannte Ablenkung der Augenbewegung nach der Seite des Herdes. Dieselbe ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle lediglich auf die Zeit des Insultes beschränkt und verschwindet mit Nachlass der schweren Erscheinungen nach wenigen Tagen; sehr selten gewinnt das Symptom eine gewisse Selbständigkeit, so dass die conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen bei relativ geringem Grad der Allgemeinerscheinungen Wochen

und Monate lang weiter besteht. Von den letztgenannten Ausnahmefällen, die auf eine locale Läsion des Parietalhirns hindeuten, abgesehen, ist die Erscheinung als „indirectes“ Symptom der Hirnläsion aufzufassen. Sie ist schon aus diesem Grunde vorübergehend; übrigens ist sie es auch dann, wenn sie direct einem Herde im unteren Scheitelläppchen ihre Entstehung verdankt; dies ist nach WERNICKE so zu erklären, dass die conjugirte Augenbewegung nicht unter dem beschränkten Einfluss einer Hemisphäre, sondern auch unter dem der anderen steht, so dass also das Centrum der gesunden Hemisphäre gewöhnlich, wenn nicht besondere Hindernisse (Bewusstseinsstörung u. a.) vorliegen, nach relativ kurzer Zeit ausgleichend eintritt und das einseitige Lähmungssymptom zum Verschwinden bringt. Die Herabsetzung der *Körpertemperatur* (wohl die Folge einer Reizung des thermischen Centrums) ist ebenfalls ein indirectes, von dem gesteigerten intracraniellen Druck abhängiges Symptom, ebenso die gespannte Beschaffenheit und die Verlangsamung des *Pulses* (diese auf eine Reizung des Vagushemmungscentrums. jene auf eine solche des vasomotorischen Centrums zu beziehen). Von weiteren, gewöhnlich rasch vorübergehenden Fernwirkungen auf die Medulla oblongata kommen noch *Albuminurie, Polyurie* und *Meliturie* zur Erscheinung. Alle diese Symptome sprechen für einen schon stärkeren Grad und für eine bedeutendere Ausdehnung der Druckwirkung, so dass sie zum Theil als prognostisch bedenkliche Merkmale angesehen werden müssen.

Erfolgt nicht im apoplectischen Coma innerhalb weniger Stunden oder Tage der Exitus letalis, so treten nunmehr nach Nachlass der beängstigenden allgemeinen Erscheinungen diejenigen speciellen Symptome in Vordergrund, die als eigentliche Folgen des Blutergusses, als *Herdsymtome der Hirnblutung,* betrachtet werden müssen.

Herdsymptome der Hirnblutung. Vorübergehende, indirecte Herdsymptome.

Unter diesen *Herdsymptomen* selbst hat man *vorübergehende* („indirecte“) und *bleibende* („directe“) zu unterscheiden. Die ersteren hängen nicht von einer wirklichen Zerstörung der Hirnsubstanz mit ihren Fasern und Ganglienzellen ab, sondern von dem Einfluss, den der Bluterguss auf seine Nachbarschaft ausübt. Sie beziehen sich also auf Functionsstörungen eines Theiles der von der Hämorrhagie betroffenen Hemisphäre; selten macht sich in diesem Stadium noch kurze Zeit eines der Symptome geltend, die von dem anfänglich auf das Gesammthirn wirkenden Drucke herrühren. Eine strenge Unterscheidung der vorübergehenden und bleibenden Herdsymptome ist nur durch Beachtung des weiteren Verlaufes der Krankheit und späteren Verhaltens der Ausfallssymptome möglich. *Doch lässt sich schon in einer früheren Periode wenigstens ein Wahrscheinlichkeitsschluss machen, welche Symptome am ehesten dauernd zurückbleiben und welche sich voraussichtlich wieder zurückbilden werden.*

Im Allgemeinen ist bei schwach ausgeprägtem, oder gar fehlendem Insult auf ein Persistiren der von Anfang an bestehenden Herdsymptome zu rechnen. Dieselben werden in diesem Falle auch circumscripter sein, nur den Ausfall der Function kleiner Hirnpartien betreffen. Umgekehrt wird bei schwerem Insult die Folge der Hämorrhagie und der gewaltsamen Gewebszertrümmerung zwar anfangs mehr in die Augen fallen, d. h. die Functionsschädigung sich auf die dem Herd näher und entfernter anliegenden Hirntheile erstrecken, später aber auch sich eher wieder zurückbilden. In solchen Fällen präsentirt sich das Bild der Herdsymptome typisch, d. h. fast immer in Form der *Hemiplegie,* die selbst nach dem schwersten Insult wieder ganz zurückgehen kann. Dies ist der Fall, sobald die Hemiplegie nur der Ausdruck der Wirkung der Hämorrhagie auf die benachbartliegenden Hauptleitungsbahnen der Motilität und

Sensibilität ist. Sind dagegen die letzteren selbst von der Hämorrhagie betroffen, so wird die Hemiplegie dauernden Bestand haben. Der Grund, warum bei Hirnhämorrhagie die Hemiplegie mit einer gewissen Einförmigkeit in weitaus der Mehrzahl der Fälle sich einstellt, ist darin zu suchen, dass die Blutung ganz auffallend häufig in die Gegend der Grosshirnganglien erfolgt (nämlich sicher in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle, wenn man dabei solche mitzählt, wo der Bluterguss sich nicht blos auf die Ganglien beschränkt, sondern das umliegende Marklager mit zerstört), und weiterhin darin, dass die durch die Grosshirnganglien ziehenden, exclusiv unilateral fungirenden Nervenfaserbahnen bei irgend welcher Schädigung, auch wenn sie von der Nachbarschaft aus erfolgt, mit ausgeprägter Lähmung reagiren.

Von welchem Zeitpunkt ab die Herdsymptome als bleibende, directe angesehen werden dürfen, lässt sich im Voraus nicht genau bestimmen, da die vorübergehenden Herdsymptome im einzelnen Falle bald rascher, bald weniger rasch zurückgehen. *Als sicher aber kann angenommen werden, dass, was von Herdsymptomen nach mehreren (3—6) Monaten nicht zurückgegangen ist, dauernde Ausfallserscheinung bleiben wird,* wenn ich auch nach meiner Erfahrung ausdrücklich betonen muss, dass kleine Besserungen in der Intensität der Lähmungen noch nach sehr langer Zeit vorkommen können.

Ein für *alle* Fälle passendes, der Zeit der indirecten Herdsymptome entsprechendes klinisches Bild zu entwerfen, ist unmöglich. Immerhin aber wird dasselbe fast immer von gewissen typischen Symptomen beherrscht, in erster Linie — aus den angeführten Gründen — von der *Hemiplegie.* Dieselbe ist *contralateral* und erstreckt sich auf den grössten Theil der Muskeln der betreffenden Körperhälfte. Speciell betheiligt sind an der Lähmung *Arm* und *Bein:* beim passiven Erheben fallen sie als schlaffe Massen zurück, der Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein ist erhöht, der Cremasterreflex geschwächt oder aufgehoben. Neben der Paralyse der Extremitäten tritt besonders deutlich die halbseitige Lähmung des Facialis, und zwar der unteren Zweige desselben, hervor: der Mund ist schief gestellt, hängt auf der kranken Seite herunter; die entsprechende Nasolabialfalte ist verstrichen, zuweilen auch das Gaumensegel auf der kranken Seite tiefer stehend u. s. w., während das Runzeln der Stirn beiderseits gleich stark erfolgt. Gelähmt ist ferner ein Theil der Hypoglossusfasern: die Zunge wird schief herausgestreckt, und zwar so, dass durch Wirkung des einen, nicht gelähmten M. genioglossus die Spitze nach der kranken Seite hin deviirt. Trotz der Betheiligung des Facialis und Hypoglossus an der Lähmung ist die *Articulation* selten deutlich gestört; stark ausgesprochene, nach dem Insult hervortretende Dysarthrie deutet immer auf einen ungewöhnlichen Sitz der Hämorrhagie, speciell in der Pons-Oblongata. Auch die *Rumpfmuskulatur* ist ganz gewöhnlich an der contralateralen Hemiplegie mitbetheiligt: die Schulter hängt wegen der Lähmung des Cucullaris auf der kranken Seite etwas tiefer herab, und die gelähmte Thoraxhälfte bleibt bei sehr tiefen Inspirationen in der Bewegung zurück.

Die *Sensibilität* ist in den meisten Fällen ebenfalls gestört in Form der *Hemianästhesie,* die gleichmässig die Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung betrifft. Für gewöhnlich ist sie nur schwach ausgesprochen und verschwindet schon nach wenigen Wochen, während die zugleich vorhandene

indirecte, motorische Hemiplegie unter Umständen noch Monate lang fortbesteht. Selten zeigt die Hemianästhesie einen beträchtlichen Grad; man hat dann darauf zu rechnen, dass sie sich als directes Herdsymptom herausstellen wird. Neben der halbseitigen Störung der Hautempfindung ist in vereinzelten Fällen auch die *Muskelsensibilität* alterirt: die Kranken haben die Vorstellung für die jeweilige Stellung und Lage ihrer Glieder verloren. Solche Muskelsensibilitätsstörungen sind übrigens an und für sich kein Zeichen des corticalen Charakters der Herderkrankung, sie können lediglich indirectes Symptom sein, bedingt durch Fernwirkung von Seiten des Blutergusses auf die Parietalrinde oder auf die centripetalen, das Muskelgefühl vermittelnden Bahnen. *Halbseitige Sehstörungen* (Hemiopie) sind als indirecte Herderscheinung jedenfalls nicht häufig, und ebenso sind an den apoplectischen Insult sich anschliessende, vorübergehende Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsstörungen nach meiner und Anderer Erfahrung unter allen Umständen sehr seltene Vorkommnisse. Auch *vasomotorische und trophische Störungen* beobachtet man im Stadium der indirecten Herderscheinungen. Die interessanteste, schwerste Affection dieser Art ist der von Charcot zuerst näher gewürdigte (*maligne*) *Decubitus* der Hinterbacke auf der gelähmten Seite; seltener ist die ebenfalls von Charcot constatirte, mit Schmerzen einhergehende entzündliche Schwellung der Gelenke der gelähmten Seite. Die Temperatur der gelähmten Glieder ist anfänglich erhöht, die Lidspalte und Pupille verengt, der Bulbus zurückgesunken. Zu den nicht seltenen indirecten Herdsymptomen gehört auch die *Aphasie*, die motorische sowohl, als die sensorische; natürlich findet sie sich ungleich häufiger bei linksseitiger Hämorrhagie, sie kann dann zum dauernden Herdsymptom werden; bei rechtsseitiger Hämorrhagie beobachtet man zuweilen eine ganz vorübergehende Aphasie, die nur in den ersten Tagen nach dem Anfall besteht und als Zeichen abgeschwächter Druckwirkung des apoplectischen Herdes auf die linke Hemisphäre zu erklären ist.

Bleibende, „directe" Herdsymptome.

Von den genannten Folgezuständen der Hirnhämorrhagie verschwindet im weiteren Verlaufe, d. h. nach Monaten der Krankheit, gewöhnlich ein grosser Theil (ja in seltenen Fällen alles); ein anderer Theil bleibt zurück und bildet nunmehr die *dauernden, „directen" Herdsymptome.* Während aus den vorübergehenden Herdsymptomen mit Sicherheit zunächst nur erschlossen werden kann, welche Hemisphäre Sitz der Hämorrhagie ist, und die Beachtung der Schwere des Insultes, sowie die Abwägung der relativen Intensität der einzelnen indirecten Herdsymptome höchstens einen gewissen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Läsion einer bestimmten Stelle der betreffenden Hemisphäre gestattet, *beginnt erst mit dem Stadium der bleibenden Herdsymptome die Sicherheit der topischen Diagnose.* Diese muss nunmehr im einzelnen Falle nach den früher S. 190—210 ausführlich erörterten, für die Localisirung des Herdes im Grosshirn maassgebenden Gesichtspunkten gestellt werden. Wir wollen hier nicht nochmals auf die Details eingehen; nur einiges Wenige soll noch zur Orientirung und zur Ergänzung der früher gegebenen diagnostischen Regeln angeführt werden.

Aussparungen im Lähmungsgebiet.

Schon bei der Schilderung der indirecten Herdsymptome ist erörtert worden, dass die hemiplegische Lähmung sich nicht gleichmässig auf alle Innervationsgebiete der betreffenden (gelähmten) Körperhälfte erstreckt; und



dies gilt erst recht für die directen Herdsymptome, bei welchen jene *Ungleichartigkeit der Lähmung* in auffallendem Maasse hervortritt. So erscheint der Arm stärker gelähmt, als das Bein, und am Arm sind wieder die Handbewegungen mehr beinträchtigt, als die Bewegungen des Armes in seiner Totalität. Ferner ist der Facialis nur in seinen unteren Aesten gelähmt, der Hypoglossus nur partiell functionsunfähig; ferner tritt die Lähmung der Nacken- und Rumpfmuskulatur immer gegen die Lähmungen der Extremitäten entschieden zurück u. s. w.

Diese auf den ersten Blick schwierig erklärbaren Aussparungen einzelner Innervationsgebiete bei der Lähmung dürfen nach der von BROADBENT gemachten Annahme in folgender Weise gedeutet werden: Die ausschliessliche Innervation von *einer* Hemisphäre aus gilt offenbar nur für diejenigen Gruppen von Muskeln, die als die willkürlichst arbeitenden bezeichnet werden können, deren Bewegungen fein abgestuft und gewöhnlich isolirt einseitig, nicht zugleich mit solchen der anderen Seite combinirt, erfolgen. Sie werden daher bei einseitiger Leitungsunterbrechung speciell von den Lähmungen betroffen sein, während andere, wie z. B. die Nacken- und Rnmpfmuskeln, weil gewöhnlich auf beiden Seiten zugleich bewegt, nicht blos von einer (der entgegengesetzten) Hemisphäre, sondern auch, wenn gleich schwächer, von der anderen innervirt werden können. *So kommt es, dass solche symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkende Muskeln durch einseitige Herde nur ganz vorübergehend, nie dauernd gelähmt werden,* weil eben die intacte Hemisphäre ausgleichend eingreift. Dies gilt ausser den schon angeführten *Nacken- und Rumpfmuskeln* namentlich auch für den grössten Theil der *vom Facialis und Hypoglossus innervirten Muskeln* und für die *Seitwärtswender der Augen,* deren Lähmung von *einer* Hemisphäre aus sich in der *stets vorübergehenden* „conjugirten Augenablenkung“ ausspricht. Tritt, nachdem solche Lähmungen durch Eingreifen der Thätigkeit der intacten Hemisphäre ausgeglichen sind, später in letzterer ein mit dem früheren symmetrisch sitzender Herd auf, so kommt nunmehr eine complete *beiderseitige* Lähmung zum Vorschein.

Mitbewegungen. Von der Innervation verschiedener Muskeln von beiden Hemisphären aus ist meiner Ansicht nach auch ein Theil der bei Hemiplegien nicht selten auftretenden *Mitbewegungen* zu erklären. Uebrigens ist es vorderhand nicht möglich, für das Zustandekommen aller der zahlreichen, bei Apoplectikern vorkommenden Variationen von Mitbewegungen oder „Ersatzbewegungen“ (i. e. solcher Bewegungen, die an Stelle anderer, gewollter oder auch nicht gewollter Bewegungen auftreten, — SENATOR) eine vollkommen befriedigende Erklärung zu geben.

Hemiplegie als directes Herdsymptom. Der Häufigkeit des Vorkommens wegen soll weiterhin noch besonders hervorgehoben werden, dass bei *Blutungen in die innere Kapsel* die motorische Hemiplegie eine sehr vollständige ist, dass, je nachdem die Hämorrhagie mehr den oberen oder unteren Theil des hinteren Kapselschenkels betrifft, die motorische Hemiplegie isolirt oder mit halbseitigen vasomotorischen und sensiblen Störungen combinirt auftritt. Das Zurückbleiben einer motorischen Hemiplegie im Sinne eines directen Herdsymptomes setzt immer eine Unterbrechung der Pyramidenbahn voraus. Diese Continuitätszerstörung kann aber nicht nur in der inneren Kapsel, sondern ebenso im Pons, im Pedunculus, im Centrum semiovale zwischen Capsula interna und Centralwindungen, oder endlich so stattfinden, dass der Lobus paracentralis bezw. die Centralwindungen in grosser Ausdehnung von der Hämorrhagie betroffen sind; in allen diesen Fällen kann eine dauernde Hemiplegie resultiren. Um nun zu bestimmen, in welchem Abschnitte der Pyramidenbahn der Sitz der Hämorrhagie zu suchen ist, verfährt man am besten nach folgenden Gesichtspunkten:



In der unverhältnissmässig grösseren Mehrzahl der Fälle betrifft der Bluterguss den Streifenhügel, die innere Kapsel und die angrenzenden Partien des Centrum semiovale. Es ist daher praktisch wichtig, in erster Linie die Frage aufzuwerfen, ob im einzelnen Falle bestimmte Gründe *gegen* die Annahme des Sitzes der Hämorrhagie in diesen Hirnpartien sprechen.

Topische Diagnose bei motorischer Hemiplegie.

Man hat zunächst auf etwaige gleichzeitige Lähmung des Oculomotorius zu achten. *Ist die Oculomotoriuslähmung im Vergleich zur Extremitäten- und Facialislähmung wechselständig, so spricht dies entschieden für einen Pedunculusherd,* da bei höher oben gelegenen Herden eine einseitige Lähmung des Oculomotorius (speciell des Levator palpebrae sup.) als directes Herdsymptom kaum je, nämlich höchstens dann auftritt, wenn die Ausdehnung des die Hemiplegie bedingenden Herdes sich bis in das Scheitelläppchen erstreckte; eine solche Oculomotoriuslähmung wäre aber dann auf alle Fälle contralateral, d. h. auf derselben Seite wie die Extremitätenlähmung.

Findet man neben der Extremitätenlähmung der einen Seite Lähmungen mehrerer Hirnnerven (*vom Quintus an*) *auf der anderen Seite,* so spricht diese Combination für einen Herd in der Pons-Oblongata, um so mehr, wenn dabei Dysarthrie, Schluck- und Respirationsbeschwerden bestehen.

Sind Pedunculus- und Pons-Hämorrhagien wegen des Fehlens der soeben genannten Specialsymptome nicht zu diagnosticiren — ich bemerke ausdrücklich, dass auch seltene Fälle vorkommen, wo die wechselständige Oculomotoriuslähmung bei Pedunculusherden und die wechselständigen Lähmungen des Facialis, Quintus u. s. w. bei Ponsherden fehlen, womit dann die Differentialdiagnose unmöglich wird —, so hat man jetzt zu entscheiden, ob die motorische Hemiplegie als dauerndes Herdsymptom so geartet ist, dass ihre Abhängigkeit von einer *Rindenhämorrhagie* wahrscheinlich ist. Die für letztere charakteristischen Monoplegien kommen hier nicht in Betracht, da wir nur zu erörtern haben, unter welchen Verhältnissen eine (gewöhnliche) vollständige contralaterale Hemiplegie nicht auf eine Hämorrhagie im Streifenhügel und in den angrenzenden Partien des Marklagers, sondern auf eine Rindenaffection zu beziehen ist; wir setzen also bei unserer differentialdiagnostischen Betrachtung voraus, dass es sich um eine Rindenhämorrhagie handelt, welche die Centralwindungen bezw. den Lob. paracentralis in grosser Ausdehnung befallen hat. Pathognostisch für solche Rindenherde ist, dass *nach Ablauf von einigen Wochen und Monaten partielle, anfallsweise auftretende Zuckungen in den gelähmten Extremitäten und im Gesicht,* oder auch allgemeine epileptiforme Krampfanfälle, gewöhnlich mit Verlust des Bewusstseins, auftreten. Ferner spricht das Bestehen einer *Aphasie,* wenn sie dauerndes Herdsymptom ist, entschieden für eine Rindenaffection, da dauernde Aphasie als Folge einer Affection der subcortical gelegenen Hirnpartien jedenfalls enorm selten ist und auf alle Fälle dann das Bild der subcorticalen Aphasie bieten muss. Störungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes kommen bei der Diagnose nur indirect in Betracht.

Kommt man auf diesem Wege per exclusionem zu dem Schluss, dass jene selteneren Ausgangsstellen der Hemiplegie nicht diagnosticirt werden können, so darf man die Diagnose mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf eine Hämorrhagie in den Streifenhügel oder in das ihm benachbarte Mark-

lager (das die motorischen Bahnen noch eng zusammenliegend enthält) stellen. Wie schon früher bemerkt, ist eine scharfe Unterscheidung zwischen den Herden dieser beiden Hirnpartien nicht mehr möglich. Anders liegt der Fall, wenn eine *Monoplegie* als Herdsymptom vorliegt. Die Lähmung einer einzelnen Extremität kommt nur bei Hämorrhagien an Stellen vor, wo die Fasern für Arm und Bein weiter auseinanderliegen, also im Centrum ovale gegen die motorische Region der Hirnrinde hin, oder in dieser selbst. Dasselbe gilt auch für die monoplegische Facialis-Hypoglossuslähmung, obgleich isolirte Facialislähmungen auch bei Kapsel- und Ponsherden in sehr seltenen Fällen beobachtet worden sind. Spricht also eine Monoplegie schon im Allgemeinen für eine Rindenhämorrhagie, so gewinnt doch die Diagnose erst an Sicherheit, wenn zu der Lähmung nachträglich die früher genannten epileptoiden Zuckungen hinzutreten, und neben der Lähmung Aphasie besteht (vgl. S. 206). Ceteris paribus spricht das Fehlen letzterer Erscheinungen mehr für eine Hämorrhagie im Centrum ovale gegenüber einer solchen in der Hirnrinde.

Monoplegie als directes Herdsymptom.

Die gelähmten Muskeln und Nerven bleiben für den electrischen (*den faradischen, wie den galvanischen*) *Strom erregbar*; in einzelnen Fällen ist die electrische Erregbarkeit sogar erhöht, nie aber Entartungsreaction zu constatiren. Das Volumen der gelähmten Muskeln bleibt lange Zeit erhalten, erst sehr spät stellt sich eine leichte (Inactivitäts-)Atrophie ein, die aber nie den Charakter der degenerativen Atrophie aufweist. Ganz gewöhnlich stellen sich in dem späteren Verlaufe einer Hirnhämorrhagie *Contracturen in den gelähmten Muskeln* ein, besonders in denen des Armes. Zum grossen Theil sind dieselben sog. „passive Contracturen", indem die Bewegungen der in Folge der Muskelruhe fixirten Gelenke mit der Dauer der Lähmung immer mehr eingeschränkt, und damit die Muskeln dauernd verkürzt werden. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe trägt zur tonischen Spannung der gelähmten Muskeln und zur Einschränkung der Beweglichkeit der Glieder bei. Gewöhnlich beobachtet man am Bein Extensionscontractur, am Arm Flexionscontractur. Die Finger befinden sich dabei in Beugestellung, der Vorderarm in Pronations-, der Oberarm in Adductionscontractur.

Verhalten der gelähmten Muskeln.

Einige Zeit, nachdem die Hemiplegie bestanden, tritt in einzelnen, übrigens seltenen Fällen eine unfreiwillige Beweglichkeit der gelähmten Seite, vorzugsweise des Armes ein in Form von *choreatischen* oder *athetotischen Bewegungen*. Dieselben treten in einzelnen Fällen von Hemiplegie bezw. Hemiplegie mit Hemianästhesie in der Zeit auf, wo die gelähmten Theile anfangen beweglich zu werden; man spricht daher von einer *„posthemiplegischen" Chorea oder Athetose.* Erfahrungsgemäss tritt die Hemichorea und -athetose hauptsächlich bei Herden auf, welche im Sehhügel oder in den ihm angrenzenden hinteren Abschnitten der inneren Kapsel gelegen sind. Da aber, wenn gleich seltener, auch bei anders localisirten Gehirnherden Hemichorea beobachtet wird, ja auch in Fällen, wo anatomisch nachweisbare Veränderungen im Gehirn fehlen, so ist ihr Werth als topisch-diagnostisches Symptom ein sehr beschränkter.

Sog. „posthemiplegische" Chorea.

Hemianästhesie, die als vorübergehendes Herdsymptom häufig beobachtet wird, ist als dauerndes Herdsymptom viel seltener. Sie persistirt in allen Fällen, wo die in ihrem Verlaufe wohlbekannte Bahn der sensiblen Fasern von der Hämorrhagie betroffen ist, speciell also, wenn dieselbe im hinteren

Hemianästhesie.



Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder im Marklager, soweit dasselbe der Parietalrinde und den Centralwindungen benachbart ist, oder endlich in den genannten Abschnitten der Rinde sitzt. Von einem isolirten Befallensein der letzteren kann übrigens nicht die Rede sein, wenn neben halbseitiger Hautanästhesie gleichzeitig Lähmungen der höheren Sinnesnerven bestehen, da deren Rindenfelder von der centralen Tastsphäre relativ weit entfernt liegen. Dagegen ist nach den klinischen und physiologischen Erfahrungen ein Zusammenliegen der gesammten sensorischen (auch der Sinnesnerven-)Bahnen noch in der inneren Kapsel und dem anliegenden Stabkranzgebiete anzunehmen, und daher deutet Hemianästhesie (der Haut) mit gleichzeitiger Lähmung der gesammten Sinnesnerven direct auf eine Herderkrankung in der Capsula interna hin. Ausdrücklich soll übrigens hervorgehoben werden, dass bei Herden in der Capsula interna auch halbseitige Hautanästhesie *ohne* Lähmung der Sinnesnerven vorkommen kann, dann, wenn die allerdings in nächster Nähe von den Bahnen für die Hautsensibilität gelegenen centralen Opticus- und Acusticusfasern von dem Herde zufällig nicht betroffen sind (vgl. Fig. 38 S. 194).

Differential-diagnose.

Näher auf die Localisation der Gehirnhämorrhagien einzugehen, ist nicht nöthig; die Details für diesen Theil der Diagnose sind bereits früher ausführlich besprochen worden. Dagegen verlangt noch eine genauere Erörterung die Differentialdiagnose zwischen Gehirnhämorrhagie und anderen Krankheiten, die mit Coma verlaufen, Lähmungen aufweisen u. s. w., kurz in gewissen Stadien ihres Verlaufs mit dem Bilde der Gehirnhämorrhagie eine gewisse Aehnlichkeit haben.

Meningitis.

Zuweilen bieten *Meningitis*kranke, wenn der Verlauf der Krankheit nicht näher bekannt ist, das Bild Apoplectischer dar, um so mehr, als auch bei Meningitis zuweilen hemiplegische Symptome in den Vordergrund treten. In solchen Fällen entscheidet für Meningitis hauptsächlich der Nachweis von Reizsymptomen: die *Hyperästhesie* der Haut- und Muskeln, der heftige Kopfschmerz und vor allem die *Contracturen* der *Rumpf-* und *Nackenmuskulatur,* wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass Nackensteifigkeit auch bei Hämorrhagien, besonders bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube vorkommt. *Convulsionen* werden bei beiden Gehirnaffectionen beobachtet; während sie aber bei der Hämorrhagie in der Insultzeit doch ein recht seltenes Ereigniss darstellen und mehr vorübergehender Natur sind, bilden sie bei der Meningitis ein wesentliches, die Scene beherrschendes Symptom. Bei letzterer sind sie auch meist doppelseitig, bei der Hämorrhagie in der Regel einseitig. Umgekehrt verhält es sich mit der *Hemiplegie:* sie ist die Grunderscheinung im Bild der Hämorrhagie und fehlt nur in Ausnahmefällen, während sie im Verlaufe der Meningitis doch im Ganzen selten ist und nur dann erscheint, wenn zufällig *eine* Hemisphäre von dem meningitischen Exsudate besonders stark betroffen ist. Immerhin können Verwechslungen beider Krankheiten in diesem Stadium vorkommen, wenn man einen comatösen Kranken vor sich hat und den Verlauf der Krankheit im einzelnen Falle nicht kennt. In solchen Fällen hat man speciell auf einige Symptome zu achten, deren Entwicklung die Diagnose der *Meningitis* sichert. Es ist dies die *allmählich auftretende Lähmung der Augenmuskelnerven, anhaltendes Fieber*, die *Verbreitung der Contracturen,*



der Convulsionen und der Hyperästhesie über den ganzen Körper und das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung, speciell der Nachweis einer Neuritis optica (Näheres s. unten).

Symptomatische Apoplexien. Im Verlauf einzelner Hirnkrankheiten treten Anfälle auf, die mit dem Bilde der Apoplexia sanguinea grosse Aehnlichkeit haben und daher zu Verwechslungen Veranlassung geben können. Es sind dies apoplectiforme Anfälle, die im Verlaufe der *Sclerose en plaques, der progressiven Paralyse* und bei *Hirntumoren* bezw *-abscessen* sich einstellen. Die Unterscheidung solcher symptomatischer Apoplexien von den durch Hirnhämorrhagie bedingten hat mehr vom theoretischen als praktischen Standpunkte aus Schwierigkeiten, da die Entwicklung und das Bild dieser Krankheiten von der Hirnblutung total verschieden sind. Wichtig für den Diagnostiker ist nur, sich stets zu vergegenwärtigen, dass apoplectiforme Anfälle im Verlauf dieser Krankheiten nicht ungewöhnlich sind, passagere Hemiplegien im Gefolge haben und mit epileptiformen Anfällen abwechseln können. Auch hier giebt in zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung in der Regel brauchbare Anhaltspunkte, indem z. B. graue Atrophie des Sehnerven für Sclerose, ausgesprochene Stauungspapille für Hirntumor spricht. Zuweilen kommt auch die nicht symptomatische, genuine *Epilepsie* differentialdiagnostisch in Frage, da der epileptische Anfall ab und zu mit einfacher Bewusstlosigkeit oder mit kaum angedeuteten Zuckungen einsetzt, andererseits die Gehirnhämorrhagie in seltenen Fällen mit epileptischen Convulsionen verlaufen kann. Die Differentialdiagnose muss hierbei hauptsächlich die Folgeerscheinungen und den Verlauf der Krankheit berücksichtigen. Im Coma selbst kann die Farbe des Gesichtes des Kranken einigen Anhalt für die Diagnose schon im Voraus geben; im allgemeinen erscheint das Gesicht bei Epileptischen im Beginne des Anfalls blass, im apoplectischen Insulte hochgeröthet.

Urämie. Schwieriger als die Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung und den genannten Krankheitszuständen kann unter Umständen die Entscheidung der Frage werden, ob das Coma einer Hirnhämorrhagie oder einer Hirninfection *urämischer* oder auch *septischer* Natur seine Entstehung verdankt. Wie schon früher bemerkt, ist es überhaupt precär, den Eintritt einer Hirnhämorrhagie im Stadium des Comas zu diagnosticiren, und ist es gewiss richtig, die Differentialdiagnose in diesem Punkte einige Zeit in suspenso zu lassen, selbst wenn bekannt ist, dass der betreffende Patient an Nierenschrumpfung leidet, einer Krankheit, die zur Urämie und Hirnblutung gleichmässig disponirt. Einer festen Diagnose sich zu enthalten, ist aber vollends empfehlenswerth dann, wenn man von den Antecedentien des Falls nichts erfahren kann. Denn der blosse Nachweis von Albumin im Harn und reichlicher Urinabsonderung beweist noch gar nichts für das Bestehen einer Nierenschrumpfung oder eines urämischen Comas, weil feststeht, dass gerade in den schweren Fällen von Hirnhämorrhagie die Abscheidung eines wässrigen, albuminhaltigen Urins mit zu den Symptomen des Insultes gehört. Indessen weist doch schon im Anfang des Comas das Auftreten von Convulsionen und Erbrechen mehr auf Urämie, die grössere Schlaffheit *einer* Extremität und *einer* Gesichtshälfte (obgleich auch in seltenen Fällen von Urämie vorübergehende Hemiplegien beobachtet werden), sowie das Fehlen des Cremasterreflexes auf einer Seite und die conjugirte



Ablenkung von Kopf und Augen auf Hirnhämorrhagie hin. Lang lässt übrigens in zweifelhaften Fällen die Möglichkeit einer sicheren Entscheidung nicht auf sich warten, indem ja nach wenigen Stunden oder Tagen die Herdsymptome deutlich hervortreten.

Ganz unmöglich erscheint zuweilen auf den ersten Blick die Differentialdiagnose zwischen Hirnhämorrhagie und gewissen Fällen von *acuter septischer Infection* mit specieller Localisation des Giftes im Gehirn. Indessen dauert das Stadium des dabei plötzlich auftretenden Comas doch nur kurze Zeit; bald schliessen sich ihm, wenn sie nicht vorangingen, Symptome anderweitiger Localisation des septischen Processes an: die Zeichen der acuten Endocarditis, der metastatischen Hauterkrankung, der Gelenkaffectionen u. s. w.

Sepsis.

Ist unter Berücksichtigung der genannten differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten der Insult mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit als apoplectischer erkannt, so ist stets noch zu überlegen, ob der Insult und die sich daran anschliessenden Herdsymptome die Folge einer Hirnblutung oder nicht wahrscheinlicher die einer *Hirnerweichung*, der Verstopfung eines Hirngefässes sind. Die für die Entscheidung dieser Frage geltenden differentialdiagnostischen Momente sollen bei der Besprechung der Diagnose der Gehirnarterienembolie, zu der wir sogleich übergehen, näher erörtert werden; nur so viel soll schon jetzt bemerkt werden, dass trotz der genauesten Berücksichtigung aller dabei in Betracht kommenden Umstände im gegebenen Falle die Diagnose ungefähr ebenso oft falsch als richtig gestellt wird, so dass es empfehlenswerth ist, im Allgemeinen sich hier mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen zu begnügen. Die Diagnose der *meningealen Blutungen* endlich wird später speciell abgehandelt werden.

Hirnerweichung.

Von dem geschilderten gewöhnlichen Bilde der Hirnhämorrhagie giebt es gewisse Abweichungen, Ausnahmefälle, die gekannt sein müssen, wenn man bei der Diagnose vor Irrungen bewahrt bleiben will. Sie sollen deswegen zum Schlusse noch kurz angeführt sein. *Zunächst giebt es Fälle von Hirnblutung, in denen jeder Insult fehlt,* wo also ohne einen solchen die Hemiplegie oder sonst ein Herdsymptom mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Diese *rapide* Entstehung eines Herdsymptoms (das dann, wie früher S. 212 erörtert wurde, wenig Aussicht hat wieder zu verschwinden) spricht in solchen Fällen, trotz des Fehlens jeden Insultes, für das Bestehen einer Hirnblutung oder einer Hirnerweichung, die ebenfalls ab und zu ohne Insult zu Stande kommt. In anderen Fällen verläuft der *Insult so langsam*, dass viele Stunden lang nur Delirien, Schläfrigkeit u. s. w., kurz sog. „*Vorboten*“ bestehen, bis das Coma vollständig wird. Während in diesen Fällen die „Vorboten“ (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Schwarzsehen, Sprachschwierigkeiten, Beklemmung u. ähnl.) in schweres Coma übergehen, verschwinden sie in anderen Fällen, ohne schlimme Folgen zu hinterlassen. Offenbar handelt es sich dabei um kleine Blutungen, die im letzteren Falle klein bleiben, im ersteren langsam zu Gefahr drohender Höhe anwachsen. In wieder anderen Fällen treten die Vorboten nicht plötzlich auf, sondern kommen und gehen langsam, bestehen Monate lang und sind dann wohl der Ausdruck von Circulationsstörungen in Folge der atheromatösen Degeneration der Hirnarterien, die später gelegentlich zur Hirnblutung oder Hirnerweichung führt.

Ungewöhnliche Bilder von Apoplexie.

Embolie und Thrombose der Hirnarterien; Hirnerweichung; Encephalomalacie.

Die Encephalomalacie ist charakterisirt durch eine herdweise auftretende Necrose des Hirngewebes, deren Entstehung in einer mangelhaften arteriellen Blutzufuhr zu suchen ist.

Die Absperrung des Blutes von circumscripten Abschnitten des Gehirns selbst kann in verschiedenster Weise zu Stande kommen: gewöhnlich durch Embolie, die theils vom Herzen (bei Endocarditis, Klappenfehlern des linken Herzens, Thrombenbildung in Folge schlechter Herzthätigkeit, besonders im linken Herzohr), theils von den grösseren Arterien (Atheromatose und Aneurysmen) stammen; oder aber durch Thromben, die sich in den Hirnarterien selbst auf Grund der chronischen, gewöhnlichen oder syphilitischen Arteriosclerose bilden. Dass die letztgenannten Vorgänge eventuell sich mit Embolie combiniren dadurch, dass von den Thromben Fibrinmassen sich loslösen und in kleinere Hirngefässe verschwemmt, diese verstopfen können, ist selbstverständlich. Da die Arterien des Hirnstammes, speciell die Aeste der A. fossae Sylvii Endarterien sind, so ist eine collaterale Ausgleichung der durch die Embolie oder Thrombose in jenem Arteriengebiet (welches das Cps. striatum, Cps. int. und ext., Insel, Centralwindungen, 2. und 3. Frontal- und die Parietalwindungen und einen Theil des Temporalhirns umfasst) geschaffenen Circulationsstockung nicht möglich. So kommt es auf Grundlage des gewöhnlichen Vorganges beim hämorrhagischen Infarct zur Necrose des zugehörigen Hirnabschnittes. Nur im Gebiete des Centrum ovale und der Rinde ist die Gefässanordnung eine derartige, dass ein collateraler Circulationsausgleich, wenigstens in einem Theil der Fälle, effectiv zu Stande kommt. Jedenfalls darf, wenn eine ausreichende collaterale Circulation erfolgen soll, die arterielle Anämie des embolischen Gebietes nicht länger als einige Tage dauern; sonst tritt unfehlbar Gewebsnecrose in Form der Hirnerweichung ein. Die Arteriae fossae Sylvii werden am häufigsten embolisirt, die linke erfahrungsgemäss öfter als die rechte; viel seltener sind Embolisirungen im Sehhügel, Hirnschenkel, Kleinhirn und in der Brücke, kurz im Gebiete der A. vertebralis. Diese bedeutende Prädilection der A. foss. Sylvii für die Embolie ist der Grund, warum die Gehirnembolie eine gewisse Gleichförmigkeit im Symptomenbilde darbietet.

Die durch die Verstopfung eines Hirngefässes hervorgerufenen Erscheinungen hängen theils mit dem Act der Verstopfung selbt (1. Stadium), theils mit dem Erweichungsvorgange zusammen (Ausfallserscheinungen, 2. Stadium); bei der chronischen Hirnerweichung kommen überhaupt nur die letzteren in Betracht.

Stadium des Insultes.

Ohne Prodrome, oder nachdem Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien, auch zuweilen Schwäche einer Extremität u. ä. vorangegangen sind[1]), tritt ein *apoplectischer Anfall* mit seinen prägnanten Symptomen ein. Derselbe ist charakterisirt durch einen *Insult*, der in seinem Verhalten mit dem Insult bei der Hirnblutung übereinstimmt.

Ursache des Insultes.

Die *Ursache des Insultes* ist durch die von Geigel jun. im Laboratorium der Würzburger Klinik angestellten Experimente aufgeklärt worden.

Darnach kommt es im Moment des Eintrittes der Embolie zu einer Circulationsstörung nicht nur im embolisirten Gefäss, sondern im ganzen Gehirn. Im embolisirten Gefässe hört mit der Embolie der arterielle Druck auf; damit kommt aber die Gefässspannung in diesem Gefässe zur vollen Wirkung, die Arterie sucht sich zu verengen, und diese der Gefässspannung des embolisirten Gefässes entsprechende Zugwirkung pflanzt

1) Prodrome finden sich fast nur in den Fällen von Hirnerweichung, die auf Atheromatose der Hirngefässe beruht, und sind theils Folge der damit zusammenhängenden mangelhaften Circulation im Gehirn, theils direct abhängig von kleinsten Gefässverstopfungen und Erweichungsherden.



sich auf die Wand der nicht embolisirten Arterien fort, diese zu erweitern strebend. Dies letztere wird aber ausgeglichen durch die nach innen wirkende eigene Spannung der nicht embolisirten Gefässe, so dass ein Zeitmoment die Spannung in letzteren gleich Null sein kann. Somit wird das Blut die spannungslose Wand der nicht embolisirten Gefässe nach aussen drängen, dagegen in diesem Falle nicht mehr nach den Venen strömen, und Stase in den Capillaren die Folge sein. Aber auch wenn die letztere keine complete ist, geht doch auf alle Fälle in der Zeit der nächsten Wirkung der Embolie *das zur Ausdehnung der nicht embolisirten Arterien verwandte Blut für die Capillaren verloren und damit auch für die Blutversorgung der Rinde, wodurch der apoplectische Insult bei der Embolie sich erklärt.*

Je nach der Grösse des verstopften Gefässbezirkes ist der Insult mehr oder weniger stark. *Er kann sogar ganz fehlen*, wenn ein kleines Gefäss betroffen ist, oder wenn es sich um eine blosse Verengerung, nicht um eine vollständige Verstopfung des Gefässes handelt. Dass beim embolischen Insult *verhältnissmässig häufig epileptische Krampfzustände* beobachtet werden, ist nach der soeben erörterten physikalischen Wirkung der Embolie auf die Blutcirculation im Gehirn im Allgemeinen und in der Rinde im Speciellen sehr begreiflich, ebenso dass die *langsam zu Stande kommende* Thrombose der Gehirnarterien ohne Insult verläuft, vielmehr nur dann einen Insult aufweist, wenn die bis dahin entwickelte Verengerung des Gefässgebietes durch Abschwemmung eines grösseren Fibringerinnsels zur plötzlichen vollständigen Verstopfung eines nahe liegenden Gefässes Veranlassung giebt.

Die *Dauer* des Insultes ist im Allgemeinen bei der Embolie *kürzer* als bei der Gehirnblutung; dauert er ausnahmsweise sehr lange, also viele Tage lang, so ist (im Gegensatz zum Verhalten des Insultes bei der Hirnblutung) trotzdem die Prognose nicht absolut infaust, indem selbst dann noch eine Restitution der Circulationsverhältnisse möglich ist. Erfahrungsgemäss zeigt der embolische Insult noch einige weitere Eigenthümlichkeiten im Verlauf, die der Differentialdiagnose zwischen embolischem und hämorrhagischem Insult wenigstens zuweilen Richtung geben, ohne freilich durchschlagende differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen zu können. Im Gegensatz zu dem Insult bei der Gehirnblutung *fehlt* das bei letzterer beobachtete initiale *Sinken* der Körpertemperatur; im Gegentheil tritt oft sehr bald nach dem Insult, ohne dass damit eine schlimme Prognose, wie bei der Hirnblutung, verbunden wäre, ein *rasches Steigen* der Temperatur ein. Ob dieses Verhalten der Körpertemperatur charakteristisch ist, bedarf noch sehr weiterer Controle; auch die Ursache davon ist noch nicht aufgeklärt. Ferner ist die beim hämorrhagischen Insult zu beobachtende starke Röthung des Gesichts überhaupt nicht vorhanden oder weniger stark ausgesprochen, als bei jenem; ebenso fehlen die Verlangsamung des Pulses und die specifische Fernwirkung in Form von Störungen der Harnabscheidung und Respiration. Auf die Zeit des Insultes folgt dann das *Stadium der Herdsymptome.* Wie bei der Hirnblutung sind dieselben auch bei der Hirnerweichung theils vorübergehende, theils dauernde. Die *vorübergehenden Herdsymptome,* in Hemiplegie, Hemianästhesie u. s. w. sich äussernd, können sehr rasch wieder verschwinden, dann, wenn durch collateralen Circulationsausgleich, wie ein solcher im Gebiet des Hirnmantels möglich ist, die Ausbildung der Necrose verhindert wird. Unter solchen Verhältnissen wird in wenigen Tagen keine Folge von dem unheildrohenden An-

Stadium der Herdsymptome.

falle mehr zu constatiren sein. In anderen Fällen, wo sich kein vollständiger Circulationsausgleich einstellt, vielmehr ein mehr oder weniger grosser Erweichungsherd sich ausbildet, wird zwar auch noch ein Theil der Herdsymptome allmählich wieder verschwinden, aber entsprechend dem Sitz und der Ausdehnung des Erweichungsherdes werden schliesslich *dauernde* (*directe*) *Herdsymptome* persistiren, *Ausfallserscheinungen,* die das Bild der bleibenden, von der Necrose bestimmter Hirnpartien abhängigen Functionsstörungen darstellen. Ihre nähere Schilderung ist unnöthig; sie sind selbstverständlich dieselben, wie die bleibenden Herdsymptome bei der Hirnhämorrhagie, und wie bei der letzteren, so ist auch bei der Hirnerweichung aus dem speciellen Charakter und Verhalten jener directen Herdsymptome Sitz und Ausdehnung des einzelnen Erweichungsherdes nach den früher angegebenen Gesichtspunkten zu erschliessen. Der Zeitraum, der vorübergegangen sein muss, um die Herdsymptome als directe, bleibende zu erklären, ist in jedem einzelnen Falle verschieden lang; ein bestimmter Termin lässt sich hier nicht angeben. Treten plötzlich *ohne jeden Insult* Herdsymptome ein, so ist von vornherein zu erwarten, dass dieselben directe, irreparable sein werden.

Da gewöhnlich die A. foss. Sylvii und ihre Aeste von der Embolie betroffen werden, so ist das Symptomenbild der daraus resultirenden Herdsymptome in der Regel ein ziemlich einförmiges, nämlich (wie bei den Hirnblutungen) das der *gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie.* Schon früher wurde erwähnt, dass auffallend häufig der Embolus in die linke A. fossae Sylvii hineingetrieben wird, womit zusammenhängt, dass *Aphasie* zu den gewöhnlichsten Folgeerscheinungen der Hirnarterienembolie gehört. Uebrigens kann auch bei rechtsseitiger Embolie Aphasie als indirectes, rasch vorübergehendes Herdsymptom sich geltend machen.

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnose der Embolie der Hirnarterien kommen die bei der Differentialdiagnose des apoplectischen Insultes besprochenen Punkte der Reihe nach in Betracht; im Uebrigen fragt es sich überhaupt, ob es möglich ist, eine Hirnembolie und -erweichung von einer Gehirnblutung absolut *sicher* zu unterscheiden. Dies muss an sich *verneint* werden; dagegen ist es in den meisten Fällen erlaubt, ja wegen der eventuell einzuschlagenden Therapie sogar geboten, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf die eine der beiden Affectionen zu stellen. Im einzelnen Falle spricht mehr

für Embolie:	*für Hämorrhagie:*
Jugendliches Alter.	Höheres Lebensalter; bei jugendlichen Individuen Hämorrhagie so gut wie nicht vorkommend.
Vorgeschrittenes Atherom, Herzaffectionen im Gefolge von Rheumatismus acutus, Sepsis; chronische Klappenfehler, Herzverfettung, Herzschwäche überhaupt, Aneurysmen.	Atheromatose, daneben Herzhypertrophie.
Nachweis von Embolien in anderen Organen.	Nachweis, dass Patient bis zum Anfall „ganz gesund“ war. Nachweis von Cylindern im Harn und sonstigen Symptomen chronischer Nephritis.

Während des Insultes fehlt jede stärkere Congestion des Gesichtes. Puls normal, bei Herzkrankheiten eventuell beschleunigt, unregelmässig.

Temperatur normal, gewöhnlich sehr bald nach dem Anfall ansteigend, ohne schlimme Prognose anzuzeigen.

Insultdauer im Allgemeinen kurz; bei ausgedehnter Embolisirung zwar ausnahmsweise recht lange, aber selbst dann noch Circulationsausgleich möglich.

Fernwirkungen speciell auf die Partien der hinteren Schädelgrube (Respirationsstörungen u. s. w.) selten vorkommend. Hemiplegie gewöhnlich rechtsseitig mit Aphasie.

Ophthalmoskopischer Befund: Unter Umständen finden sich die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer frischen oder älteren Embolie der Art. centralis retinae.

Während des Insultes: Geröthetes Gesicht, klopfende Carotiden, Puls verlangsamt.

Körpertemperatur während der Insultzeit *sinkend,* kurze Zeit vor dem Exitus letalis erhöht.

Insultdauer verhältnissmässig länger, als bei der Embolie. Bei langer (circa 2tägiger) Dauer der Bewusstlosigkeit Erholung nicht mehr eintretend.

Fernwirkungen ganz gewöhnlich; Veränderungen in der Urinabscheidung, Albuminurie, Polyurie u. s. w.

Die Netzhautarterien können die verschiedenen Grade einer atheromatösen Degeneration darbieten; in Folge davon können Netzhautblutungen aufgetreten sein, oder es kann das ophthalmoskopische Bild einer Thrombose der Centralvene der Netzhaut sich darbieten. In den seltenen Fällen, wo der hämorrhagische Erguss in die Ventrikel durchbricht, zeigt sich eine starke Verengung der Pupillen.

Aetiologische Diagnose.

Ist die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Gehirnerweichung gestellt, so erübrigt ausser der Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung des Krankheitsherdes, die nach den früher angegebenen Regeln geschieht, noch die genauere Begründung der *ätiologischen Diagnose.* In erster Linie ist das *Herz* zu untersuchen auf Klappengeräusche (Mitral- und Aortenfehler), auf Zeichen der Schwäche und Verfettung der Muskulatur, auf ein Aneurysma zu fahnden, weiterhin der Zustand der *Gefässe* auf das Vorhandensein und den Grad der Atheromatose zu prüfen. Nie zu vernachlässigen, schon wegen der eventuellen Therapie, ist eine scrupulöse Untersuchung auf überstandene *Syphilis.* Der syphilitischen, wie der senilen Gehirnerweichung eigenthümlich ist, dass hier fast immer Prodrome ausgesprochen sind, und die Verschlimmerung anfallsweise erfolgt, so dass intercurrente Besserungen mit Anfällen von Benommenheit oder förmlichen Insulten abwechseln und endlich die Intelligenz bis zur völligen Demenz beeinträchtigt wird. Werden *jugendliche* Individuen von einer Apoplexie befallen, so ist, da Gehirnblutungen bei ihnen so gut wie nie vorkommen, und ebenso Atherom in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommt, immer in erster Linie an syphilitische Hirnerweichung zu denken, wofern andere plausible Ursachen der Hirnerweichung (Herzfehler u. s. w.) ausgeschlossen werden können. Ich bin bei Befolgung dieser Regel in Diagnose und Therapie glücklich gewesen.

Chronische Gehirnerweichung.

Der Verlauf der senilen und syphilitischen Hirnerweichung ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, wesentlich *chronisch,* d. h. durch Besserungen und intercurrente, anfallsweise auftretende Verschlimmerungen charakterisirt. Es giebt nun aber auch seltene Fälle von Erweichung, *die sich von Anfang an ganz chronisch entwickeln und*



Herdsymptome (localisirte Reizerscheinungen, später Hemiplegien, ferner Hemianästhesien, Parästhesien, Gefühl der Schwere in den gelähmten Gliedern u. ä.) *ohne Insult und Allgemeinsyptome veranlassen.* Der Verlauf der Krankheit ist ein langsam progredirender, erstreckt sich über Monate, ja mehrere Jahre, bis die Herderscheinungen eine gewisse Höhe der Ausbildung erreicht haben und nun stationär bleiben. Bei der Section fanden sich in solchen Fällen mehr oder weniger grosse Erweichungsherde, meist im Marklager, die von den gewöhnlichen encephalomalacischen Herden anatomisch nicht verschieden waren. Die Diagnose solcher ganz langsam, ohne Insult verlaufender Gehirnerweichungen ist jedenfalls nicht leicht, am ehesten auf dem Wege der Exclusion zu stellen, wobei namentlich der Hirnabscess und der Hirntumor diagnostisch in Betracht kommen. Entwicklung und Verlauf der letzteren ist indessen trotz vieler Aehnlichkeit doch anders; zum Theil giebt die Aetiologie, vor allem aber das Hervortreten schwerer Allgemeinerscheinungen, die bei der chronischen Gehirnerweichung so gut wie ganz fehlen, die Entscheidung für Annahme eines Abscesses oder Tumors, deren näherer Betrachtung das folgende Kapitel gewidmet sein soll.

Neubildungen des Gehirns, Tumor cerebri, Hirngeschwulst.

Die Diagnose der Hirntumoren ist in den meisten Fällen mit grosser Sicherheit zu stellen. Sie stützt sich hauptsächlich auf die Beachtung der Folgen des Wachsthums der Geschwulst — der *Compression.* Dieselbe macht sich nicht nur in loco, sondern auch in diffuser Weise geltend, so dass das Gehirn in toto davon betroffen wird, am stärksten da, wo es festen, mehr oder weniger unnachgiebigen Nachbargebilden (Falx, Tentorium, Schädelwand) anliegt.

Druckwirkungen.

Diese *verbreitete Druckwirkung* zeigt sich auch unzweideutig bei der Blosslegung des Gehirns in dem Verstrichensein der Sulci, ferner in den Druckspuren an den Hirnnerven, die gegen die knöcherne Unterlage angedrängt und dabei abgeplattet werden können u. a. Auch die schlaffwandigen Venen werden von der Compression betroffen. Dies kann sich äusserlich in einer Stauung der Frontalvenen (die mit der V. ophthalmica communiciren) aussprechen; weiterhin giebt die Drucksteigerung und Venencompression im Innern des Schädels zu Exsudation von Serum in die Ventrikel Veranlassung, wodurch eine weitere Vermehrung des Schädelinhaltes geschaffen wird. Ganz besonders leicht kommt ein Hydrops ventric. zu Stande, wenn neben der Venenstauung noch eine Erschwerung des Abflusses der Ventrikelflüssigkeit durch directen localen Druck der Geschwulst auf das Hirnhöhlenkanalsystem besteht. *So sehen wir denn den Hydrocephalus sich besonders stark und früh entwickeln bei Tumoren der Vierhügel, der Zirbeldrüse und des Kleinhirns, kurz der in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirntheile.*

Die allgemeine Druckwirkung fehlt selbst bei den weichsten Tumoren nicht, obgleich denselben gar kein localer Compressionseffect zukommt. Da diese Druckwirkung sich in prägnanten klinischen Symptomen äussert, so ist sie auch in diagnostischer Beziehung zweifellos als die wichtigste Folge der Tumoren zu bezeichnen. Die davon abhängigen Allgemeinerscheinungen gehen den später zu besprechenden localen Wirkungen des Tumors, den Herdsymptomen, lange Zeit voran.

Kopfschmerz.

Die constanteste, am frühesten auftretende Allgemeinerscheinung ist der *Kopfschmerz,* er ist in der Regel sehr heftig, meist doppelseitig, seltener einseitig, gewöhnlich aber *nicht scharf localisirt.* Eine Ausnahme machen die Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen der Kopfschmerz zwar allgemein, aber doch auf den Nacken und Hinterkopf concentrirt ist. Besonders

verdächtig ist es, wenn Individuen, welche bis dahin — Jahrzehnte lang — nie an Kopfschmerz gelitten hatten, von einer anhaltenden unerklärlichen Cephalalgie befallen werden, und das Beklopfen des Schädels stets nur an einer circumscripten Stelle schmerzhaft ist. Die Ursache des allgemeinen Kopfschmerzes wird in einer Reizung der Gehirnhäute, speciell der nervenreichen Dura gesucht; von dem durch *locale* Reizung gewisser, schmerzerzeugender Hirntheile (speciell des Pons) entstehenden Kopfschmerze sehen wir vorderhand ab. *Ganz fehlt der Kopfschmerz* nur in den seltensten Fällen, nämlich dann, wenn der mechanische Insult auf die Nerven ganz allmählich durch einen sehr langsam und gleichmässig wachsenden Tumor zu Stande kommt, wobei die sensiblen Nerven unerregbar werden, ohne vorher eine Reizperiode durchgemacht zu haben.

Convulsionen.

Ein zweites wichtiges Allgemeinsymptom der Gehirntumoren sind die *epileptischen Convulsionen*, welche allerdings weniger häufig als der Kopfschmerz, sicher aber ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet werden. Auch sie sind, wie der Kopfschmerz, von Reizungen der Gehirnoberfläche abhängig.

Wie dieser, haben sie zuweilen die Bedeutung einer *localen* Reizung dann, wenn der Tumor an einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche seinen Sitz hat, nämlich im Bereich der motorischen Rindenfelder; sie können aber auch, was uns zunächst interessirt, der Ausdruck einer *allgemeinen* compressiven Wirkung des Tumors sein, die an der Gehirnoberfläche zur Geltung kommt. Die so erzeugten epileptischen Anfälle erscheinen meist halbseitig auf der contralateralen Seite, bei Steigerung des Reizes aber auch (wie im physiologischen Experimente) doppelseitig. Dabei ist in der Regel das Bewusstsein stark beeinträchtigt oder aufgehoben. Während im Anfange der Erkrankung die epileptischen Anfälle nur ganz vereinzelt vorkommen, häufen sie sich gegen Ende derselben bedeutend.

Stauungspapille.

An diagnostischem Werth übertrifft beide bisher besprochenen Allgemeinerscheinungen eine dritte, die durch die ophthalmoskopische Untersuchung leicht nachweisbare *Stauungspapille.* Selten wird dieselbe im Verlaufe der Tumorentwicklung ganz vermisst, wobei allerdings vorausgesetzt ist, dass die ophthalmoskopische Untersuchung im Verlaufe der Krankheit nicht blos einmal, sondern öfter in kleineren Intervallen vorgenommen wird. Die Wiederholung der ophthalmoskopischen Untersuchung ist von um so grösserer Wichtigkeit, als in einer Reihe von Fällen irgend welche functionelle Störungen, besonders anfänglich, mangeln und in der Regel erst dann hervortreten, wenn das sog. atrophische Stadium der Stauungspapille eingeleitet wird. Die Stauungspapille kann manchmal auf einem Auge stärker und auch früher ausgesprochen sein, als auf dem anderen.

Genese der Stauungspapille.

Das Auftreten der Stauungspapille ist eine Folge der allgemeinen Drucksteigerung im Schädelraum, die beim Tumor cerebri ihre höchsten Grade erreicht; insofern kommt also die Stauungspapille dem Tumor ganz speciell zu, sie fehlt aber natürlich auch nicht bei anderen mit Drucksteigerung verbundenen Hirnkrankheiten, wie beim Gehirnabscess, Hydrocephalus internus u. a. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass eine Vermehrung oder Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit keinen Einfluss ausübt, sondern nur der gesteigerte intracranielle Druck, welcher sich entlang der Sehnervenscheiden fortpflanzt; letztere sind ja directe Fortsetzungen der Umhüllungshäute des Gehirns, und ebenso stehen der Subduralraum, die Subarachnoidealräume des Gehirns mit den gleichen Räumen der Sehnerven in unmittelbarer Verbindung.



Sonstige Allgemeinerscheinungen.

Ausser den genannten 3 Hauptfolgen der allgemeinen compressiven Wirkung der Gehirntumoren finden sich noch einige weitere, zuweilen diagnostische Bedeutung gewinnende Allgemeinerscheinungen. Von diesen ist in erster Linie die *Pulsverlangsamung* zu nennen. Sie ist der Ausdruck der Reizung des Vaguscentrums, die theils direct bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, theils indirect durch allgemeine intracranielle Drucksteigerung bedingt ist. Ferner sind *Schwindel* und *Erbrechen* nicht seltene Begleiterscheinungen der Tumoren. Das Erbrechen ist leicht als cerebrales zu erkennen, da es unabhängig von Veränderungen der Magenverdauung besteht, wie durch die Probesondirung des letzteren erwiesen werden kann. Der *Schwindel* hat als Allgemeinsymptom keine grosse Bedeutung, wichtiger ist er als Herdsymptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo er sehr intensiv und mehr beständig ist. Viel wichtiger in seiner Bedeutung als Allgemeinerscheinung ist das *Verhalten der Psyche und des Sensoriums.* Der Kranke wird indolent gegen die Aussenwelt, die Schärfe des Denkens lässt nach, die Erinnerungsbilder haften nicht mehr, dass Gedächtniss wird schwach, der Gesichtsausdruck des Patienten ist ohne jede Energie, stumpfsinnig. Schliesslich können die Kranken vollständig dement werden, Stuhl und Urin unter sich gehen lassen u. s. w. Zeitweise sind diese psychischen Störungen mit *Somnolenz* oder gar *Coma* verbunden; durch plötzliche Blutungen oder eine rasch eintretende Steigerung des Hydrops der Ventrikel können *apoplectiforme Anfälle* intercurriren. Der Vollständigkeit halber seien schliesslich noch die *allgemeine Körperschwäche* und *Abmagerung* erwähnt, die sich bei Kranken mit Hirngeschwülsten über kurz oder lang einstellen, übrigens auch bei anderen schweren, länger dauernden Hirnerkrankungen nicht ausbleiben.

Wie schon bemerkt, kann sich die compressive Wirkung der Hirngeschwulst auf die genannten Allgemeinerscheinungen beschränken. Es ist dies dann der Fall, wenn der Tumor *weich* ist; Tumoren von weicher Consistenz kann sich die Hirnmasse accomodiren; sie weicht aus, wenn der Tumor von aussen her nach innen wächst, oder wird von der Neubildung, wenn es sich um eine intracerebrale handelt, einfach durchwachsen (infiltrirende Tumoren), so dass daraus mehr eine Auseinanderdrängung, als eine locale Compression und Leitungsunfähigkeit der Gewebselemente resultirt. Sobald aber die Consistenz des Tumors diejenige des Gehirns irgendwie übertrifft, so kommt es im Verlaufe des Wachsthums der Geschwulst neben der allgemeinen compressiven Wirkung auch zu *localen Compressionserscheinungen*, zu sog. *Herdsymptomen.*

Herdsymptome.

Freilich kommt hier viel auf den Sitz des Tumors an. Da wir die Symptome, welche die Zerstörung des Stirnlappens, des Balkens, des Gyrus fornicatus u. a. machen, bis jetzt nicht kennen, so fehlen natürlich auch bei Tumoren dieser Abschnitte sichtbare Erscheinungen der localen Druckwirkung, trotzdem eine solche, nach der Consistenz zu schliessen, sicher hätte erwartet werden dürfen. Ferner ist die locale Compression eine viel ausgesprochenere, wenn der Tumor an der Hirnbasis (wo namentlich die peripheren Nerven nicht ausweichen können) oder neben der Falx sitzt, als wenn er sich an der Convexität oder im Marklager entwickelt, wo eine Vertheilung des Druckes oder ein Auseinanderdrängen der Fasern wenigstens zeitweise möglich ist. Ein Theil der Localwirkung der Tumoren hängt auch von der Entwicklung von Blutgefässen in denselben, von der irritirenden, entzündungserregenden Wirkung auf die Nachbarschaft, endlich auch von Blutungen oder Erweichungen in der Umgebung der Geschwulst ab.



Die Herdsymptome, die Folgen jener Localwirkung der Geschwülste, sind theils *directer*, theils *indirecter* Natur. Das Auftreten von *inderecten Herdsymptomen* hängt vor allem von der Grösse des Druckes ab, und da dieser selbst wieder die Ursache der Allgemeinerscheinungen ist, so lässt sich schliessen, dass, je geringer die letzteren sind, um so eher die Herdsymptome als *directe*, d. h. als durch die Lage der Geschwulst bedingte Ausfallserscheinungen gedeutet werden dürfen. Dann, aber nur dann, lässt sich auch der Sitz der Geschwulst mit Sicherheit bestimmen. Wer diesen Erfahrungssatz nicht berücksichtigt, wird sehr erstaunt sein, post mortem oder bei der Trepanation den Sitz des Tumors ganz anderswo zu finden, als an der Stelle, wo er ihn auf Grund von (indirecten) Herdsymptomen anscheinend mit grösster Wahrscheinlichkeit, oder gar mit Sicherheit erwartete.

Directe Herd-symptome.

In diesem Sinne sind die im Verlaufe des Wachsthums eines Tumors auftretenden *Hemiplegien* zu beurtheilen; je langsamer, stetiger sich die Hemiplegie entwickelt, und je weniger dabei die Allgemeinerscheinungen hervortreten, um so sicherer ist dieselbe als directes Herdsymptom, als eine Localwirkung des Tumors auf die motorische Faserbahn anzusprechen. Noch wichtiger für die Localisation sind die *Monoplegien*, besonders dann, wenn, wie dies bei Rindenläsionen zu erwarten ist, verschiedene Monoplegien in allmählicher Reihenfolge auftreten, oder wenn *Monocontracturen* in Folge der irritativen Wirkung des Tumors erscheinen. Wie die Monocontracturen sind auch die *irritativen Hemicontracturen* (wobei im Gegensatz zu den passiven Contracturen die Gelenke in ihrer Beweglichkeit nicht wesentlich leiden) für den Tumor einigermaassen charakteristisch; jedenfalls kommen sie bei Hirntumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen des Gehirns vor. An die Contracturen schliessen sich naturgemäss die *epileptischen Anfälle* an. Wie früher erörtert wurde, sind dieselben häufig der Ausdruck der allgemeinen compressiven Wirkung der Hirntumoren. Sind die epileptischen Zuckungen aber auf ein einzelnes Glied oder gar auf ein kleines Muskelgebiet regelmässig beschränkt, so dürfen sie als directes Herdsymptom verwerthet werden. Da gewisse Geschwülste vornehmlich an der Hirnoberfläche vorkommen, speciell die syphilitischen Tumoren und Cysticerken, so hat man bei Anwesenheit derselben vor allem epileptische Anfälle zu erwarten. Auch das Auftreten einer *Aphasie* kann unter Umständen mit zur Localisation des Tumors benutzt werden, dann, wenn sie bei geringen Allgemeinerscheinungen isolirt oder mit Monoplegie der oberen Extremität vergesellschaftet zur Erscheinung kommt, während die mit vollständiger Hemiplegie, anderen Lähmungssymptomen und intensiven Allgemeinerscheinungen verbundene Aphasie als (indirectes) Herdsymptom für die topische Diagnostik nur untergeordneten Werth hat. Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Beurtheilung der *Störungen der Sensibilität*, der Hemianästhesie.

Hirnnerven-lähmungen.

Besondere Vorsicht hat man bei der diagnostischen Verwerthung der bei Hirngeschwülsten so häufigen *Lähmungserscheinungen von Seiten der einzelnen Hirnnerven* walten zu lassen. Auch sie können, so wenig plausibel dies auf den ersten Blick scheint, doch, wie die Erfahrung lehrt, *lediglich Folgen eines starken allgemeinen intracraniellen Druckes sein.* Man darf nicht vergessen, dass das Gehirn an der Basis gerade wegen der austretenden Gehirn-



nerven weniger verschieblich ist, als an anderen Stellen, und daher hier der allgemeinen Compression besonders ausgesetzt ist. Handelt es sich dagegen um Fälle, in denen Hirnnervenstammlähmungen ohne nennenswerthe Erscheinungen allgemeiner Compression oder früher als die letzteren auftreten, so ist der diagnostische Werth jener Nervenlähmungen ein sehr grosser. Sie sind unter solchen Umständen ein Symptom der localen Compression und weisen auf das Vorhandensein *basaler Hirngeschwülste* hin, die im Allgemeinen häufig vorkommen und meist vom Periost der Dura oder von den an der Basis gelegenen Hirntheilen, speciell auch von der Hypophyse ausgehen. Betroffen sind dabei der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Quintus, am seltensten der Hypoglossus. Die Lähmung der einzelnen Nerven zeigt natürlich den Charakter der peripheren Lähmungen.

Besonders häufig ist die Lähmung der *Augenmuskelnerven;* im *Quintus*gebiet ist gewöhnlich nur eine Läsion der sensiblen Fasern zu constatiren, die in anfänglicher Reizung (Neuralgie), später in Anaesthesia dolorosa (Leitungsunterbrechung im peripheren, Reizung im centralen Abschnitte des Nerven durch den Tumor) oder in totaler Anästhesie sich kundgiebt, einer Reihenfolge der Symptome, die als solche von vornherein für den Charakter der Quintusaffection als Stammläsion spricht. Die *Facialis*lähmung charakterisirt sich als Stammlähmung (im Gegensatz zur Lähmung seiner Fasern innerhalb des Gehirns) dadurch, dass der Nerv *total,* d. h. in allen seinen Zweigen gelähmt erscheint, die Reflexe *ganz* erloschen sind, und Entartungsreaction sich einstellt. Ist der Stamm des *Hypoglossus* getroffen, so zeigt sich dies ebenfalls dadurch, dass alle Zweige des Hypoglossus gelähmt sind: die eine Zungenhälfte ist dabei ganz unbeweglich und magert ab; Schlingen und Sprechen sind erschwert u. s. w. (vgl. S. 52).

Gewöhnlich handelt es sich nicht um isolirte Lähmungen eines der genannten Hirnnerven (eine Ausnahme macht allerdings der Oculomotorius, dessen Lähmung, mit Vorliebe durch syphilitisch-gummöse Processe bedingt und dann mit Ptosis einsetzend, ganz isolirt vorkommen kann), sondern um Combinationen von Lähmungen verschiedener Nerven, entsprechend ihren räumlich eng zusammenliegenden Austrittsstellen. Es ist klar, dass es für das Ergriffenwerden der Nervenstämme durch einen wachsenden Hirntumor hauptsächlich spricht, wenn die nachbarlich zusammenliegenden Nerven nach einander gelähmt werden, und dass dieses Verhalten auch einen wichtigen Indicator für die Bestimmung des Sitzes der Geschwulst abgiebt.

Tumoren der hinteren Schädelgrube.

So deuten Lähmungen im Gebiete der hinteren Hirnnerven (V—XII, vgl. Fig. 47) auf *Tumoren der hinteren Schädelgrube* hin; dabei brauchen allerdings die Nerven nicht einzeln von dem Tumor direct lädirt zu sein, da Tumoren in dieser Gegend unter allen Umständen wegen des beschränkten Raumes, in dem sie sich entwickeln, und wohl auch wegen des unmittelbaren Druckes auf die V. magn. Galeni eine mächtige allgemeine Druckwirkung schon bei geringer Entwicklung ausüben. Hierdurch erklärt sich auch, dass die Erscheinungen einer Stauungspapille hier so früh sich geltend machen, und nicht selten kommt es zu einer anfallsweise auftretenden Erblindung, was für eine bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma in Verbindung mit einem sehr beträchtlichen Hydrocephalus internus spricht. Selbstverständlich macht sich die Entwicklung der Tumoren in der hinteren Schädelgrube ausser durch jene Hirnnervenlähmungen durch Kleinhirn- und Brückensymptome bemerklich, Erscheinungen, die bei anderer Gelegenheit (vgl. S. 158 und S. 171) ausführlich erörtert wurden.



Tumoren der mittleren Schädelgrube.

Wir haben schon mehrmals der *doppelseitigen Sehstörung* und *doppelseitigen Stauungspapille* als eines Symptoms der Hirntumoren Erwähnung gethan und gesehen, dass diese Erscheinungen Wirkungen der allgemeinen Compression sind und insofern für den Sitz der Geschwulst nicht verwerthet werden können. Dagegen ist die ungleichseitige Hemianopsie ein diagnostisch verwerthbares Herdsymptom für *Tumoren der mittleren Schädelgrube* und zwar sowohl die temporale als die nasale. Je nach der Ursache oder der langsameren resp. rascheren Entwicklung kann der ophthalmoskopische Befund anfänglich ein negativer sein, später die Erscheinungen einer mässigen Stauungs-

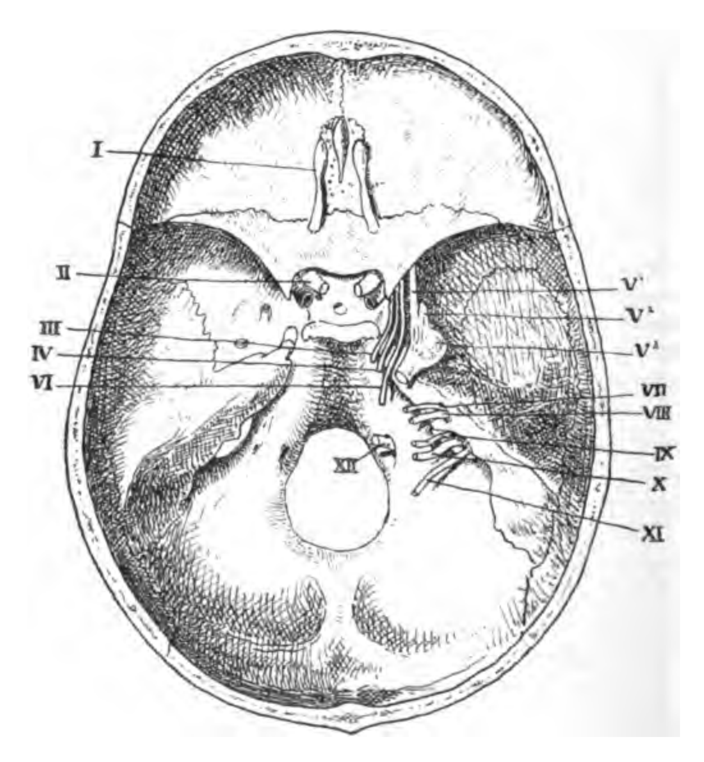


Fig. 47.
Schädelbasis mit den austretenden Hirnnerven (nach HENLE) zur Orientirung über die locale Wirkung der Hirntumoren an der Basis bezw. in den verschiedenen Schädelgruben.

papille oder solche einer chronischen Neuritis und Atrophie der Sehnervenpapille aufweisen. Später tritt in der Regel Erblindung ein. Ausserdem kann der Sehnerv in seinem intracraniellen Verlauf nur einseitig in der Form der Erblindung ohne anfänglichen ophthalmoskopischen Befund betroffen, bezw. von vornherein eine Veränderung der Sehnervenpapille, Atrophie u. s. w. sichtbar sein. Diese Störungen und Veränderungen beziehen sich auf Geschwülste, die von dem Frontal- oder Temporallappen, der Hypophyse oder der Schädelbasis in der Gegend des Chiasma ausgehen. Der anatomischen Anordnung entsprechend ist es übrigens nicht zu verwundern, dass die ursprünglich einseitige Sehstörung bald doppelseitig wird. Neben dem Druck auf den Opticus findet bei Tumoren der mittleren Schädelgrube ein solcher auf den Hirnschenkel der

Seite, auf welcher der Tumor sitzt, statt. Daraus resultirt dann contralaterale Hemiplegie, die eventuell mit Lähmung des Trochlearis und Oculomotorius der anderen Seite (derjenigen des Tumorsitzes) combinirt ist. Dass auch der Trigeminus bei Tumoren der mittleren Schädelgrube mitbetroffen wird, erhellt ohne Weiteres aus dem Verlaufe des Trigeminusstammes und seinem Uebertritt am vorderen Rand des Tentoriums in die mittlere Schädelgrube.

Je nachdem der Tumor in diesem oder jenem *Hirnlappen* sitzt, werden verschiedene Herdsymptome, die von der functionellen Bedeutung der dem betreffenden Hirnabschnitt zukommenden Rindenfelder und Fasern abhängig sind, im einzelnen Falle zu Tage treten, beispielsweise Störungen des Gehörs und eventuell der Sprache in Form der corticalen sensorischen Aphasie bei Tumoren des Schläfenhirns, Hemianopsie bezw. Seelenblindheit bei Occipitaltumoren u. s. w. Es ist unmöglich, auf diese Seite der Diagnose der Hirngeschwülste näher einzugehen, da eine einfache Aufzählung der eine Localisirungsdiagnose ermöglichenden Symptome ganz werthlos ist, und andererseits die in dieser Beziehung in Betracht kommenden diagnostischen Anhaltspunkte seiner Zeit genau besprochen wurden. Ich verweise daher auf die S. 190—210 gemachten Ausführungen und möchte hier nur nochmals hervorheben, wie vorsichtig man in der genauen Bestimmung des Sitzes eines Hirntumors sein muss, so lange nicht die einzelnen Herdsymptome sich durch den gleichzeitigen Mangel stärkerer Allgemeinerscheinungen und durch die Art ihres Auftretens und Verlaufes mit einer gewissen Sicherheit als directe ansprechen lassen.

Differentialdiagnose.

Der *Gang der Diagnose* ist naturgemäss der, dass zunächst die Frage entschieden werden muss, ob überhaupt ein Tumor des Gehirns vorliegt. Maassgebend sind hier die früher geschilderten Allgemeinerscheinungen: der Kopfschmerz, die Stauungspapille, die epileptischen Anfälle, die psychischen Veränderungen u. s. w. und endlich das stetige Fortschreiten des Krankheitsprocesses ad pejus. Im Anfang, so lange der *Kopfschmerz* das einzige Symptom ist oder die Scene vollständig beherrscht, kann man, wenn derselbe halbseitig und mit Erbrechen verbunden ist, an ein unschuldigeres Leiden als Ursache denken, an *Migräne*. Die Kopfschmerzen, welche die letztere charakterisiren, erfolgen aber mehr in typischen Anfällen; zwischen diesen liegen ganz kopfschmerzfreie Zeiten, in denen auch die psychischen Fähigkeiten des Patienten völlig intact sind. In den Perioden, während welchen der Migränekopfschmerz besteht, ist vollständige Ruhe, die Abhaltung von Sinnes- und psychischen Reizen gewöhnlich ein Mittel, den Kopfschmerz zu mässigen, während dies Alles beim Kopfschmerz der Tumorkranken fast ganz im Stiche lässt. Suspect für das Vorhandensein eines Tumors ist übrigens in solchen Fällen auch die Schmerzhaftigkeit der Schädelpercussion. Wie die Migräne, so können auch andere der vielen Kopfschmerzarten mit dem Kopfschmerz bei Gehirntumoren verwechselt werden, so der „habituelle“ Kopfschmerz bei Neurasthenikern, Anämischen, Hysterischen u. a. Weniger der Charakter des „Kopfdruckes“ und Kopfschmerzes selbst — denn die letztgenannte Sorte von Kopfschmerzen kann continuirlich Jahre lang andauern, mit Engergielosigkeit, Gemüthsdepression, Schwindel und körperlicher Schwäche einhergehen und so ein schweres Gehirnleiden vortäuschen — als die neben dem Kopfschmerz bestehenden sonstigen Aeusserungen jener Neurosen müssen für die Diagnose ent-

Kopfschmerzen.



scheidend sein, d. h. die gleichzeitige Spinalirritation, die sexuellen Störungen, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen u. ä., Symptome, die in ihrer Gesammtheit ein evident harmloseres Krankheitsbild als das eines Gehirntumors bieten. Vor allem ist es aber die stetig progredirende Verschlimmerung der Erscheinungen beim Gehirntumor, die, auch wenn anfänglich Zweifel über die Natur des Leidens bestehen, die Diagnose bald in die richtige Bahn leitet. Vollends sicher wird die Diagnose, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung eine zweifellose Stauungspapille ergiebt. Auch Patienten mit latenter Schrumpfniere können als einziges Krankheitssymptom Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen zeigen und so als hirntumorkrank imponiren.

Epilepsie. Herrschen die *epileptischen Anfälle* im Krankheitsbilde des Gehirntumors vor, oder bilden sie, wie es nicht so selten vorkommt, eine Zeit lang das einzige Symptom bei Tumorkranken, so kann eine Verwechslung der Krankheit mit idiopathischer Epilepsie vorkommen. Indessen gehört die Concentrirung der Zuckungen auf eine Körperhälfte doch bei letzterer zu den Seltenheiten, und vollends sprechen die auf einzelne Muskelgruppen beschränkten epileptischen Convulsionen für eine symptomatische, von einer Herderkrankung an der Oberfläche des Gehirns abhängige (JACKSON'sche) Epilepsie. Ferner ist in der Regel bei der idiopathischen Epilepsie das Bewusstsein von dem Beginn des Anfalles an plötzlich aufgehoben, bei der symptomatischen (cf. S. 275) JACKSON'schen dagegen ganz erhalten oder geht erst während des Anfalles verloren, wenn er sich auf beide Körperhälften verbreitet. Ausserdem sind die Intervallärzeiten zwischen den einzelnen Anfällen bei der idiopathischen Epilepsie im Allgemeinen reiner, wenn nicht die Anfälle sich so häufen, dass die bei letzterer auf die Anfälle zurückbleibenden Nachwehen: Kopfschmerzen, Mattigkeit, psychische Störungen bestehen bleiben, bis ein neuer Anfall sich einstellt. Ausserdem treten zu der JACKSON'schen Epilepsie begreiflicher Weise leicht Lähmungen, Aphasie u. s. w. als Symptome der weiteren Entwicklung der Hirnaffection. Auch der Umstand, dass die Anfälle der idiopathischen Epilepsie fast immer von einem Schrei eingeleitet werden, die der symptomatischen dagegen so gut wie nie, verdient Berücksichtigung; wichtiger ist, dass die idiopathische Epilepsie meist jugendliche Individuen mit hereditärer Belastung befällt, während Hirntumoren in jedem Lebensalter sich entwickeln. Vor allem ist in jedem Falle eine *ophthalmoskopische Untersuchung* vorzunehmen; der Befund einer *Stauungspapille* lässt die Epilepsie als ein von intracraniellem Druck abhängiges Symptom erscheinen, eine Annahme, die noch durch Constatirung eines langsamen Pulses und cephalischen Erbrechens an Sicherheit gewinnt.

Hirnabscess, Meningitis. Sobald ein gesteigerter intracranieller Druck als Ursache epileptischer Anfälle oder von Kopfschmerz festgestellt ist, kommen für die Differentialdiagnose andere, ebenfalls mit allgemeiner Druckvermehrung im Schädelraum einhergehende Krankheiten in Betracht. Es ist dies der *Hirnabscess* und die *Meningitis*. Beide haben unter sich ein Symptom gemein, das beim Tumor fehlt, das Fieber. Schade, dass die Temperatur bei jenen beiden Krankheiten, namentlich beim Hirnabscess, nicht regelmässig erhöht ist. Das allen drei Krankheiten gemeinsam zukommende Symptom, die Stauungspapille, ist beim Hirnabscess und der Meningitis bei Weitem nicht so constant und so stark entwickelt, wie

beim Tumor. Namentlich gilt dies für den Hirnabscess, wo im Allgemeinen nur vorübergehend die Symptome des gesteigerten intracraniellen Druckes zur Erscheinung kommen. Näheres über die Diagnose des Gehirnabscesses wird das nächste Kapitel bringen. Die *Meningitis* kommt seltener bei der Differentialdiagnose in Betracht, weil sie fast immer eine acut verlaufende Krankheit darstellt, selten in ein chronisches Stadium übergeht oder durch öftere Nachschübe längere Dauer gewinnt. Da die Meningitis eine Krankheit der Gehirnoberfläche ist, so sind hier die Herdsymptome von einer Reizung oder Compression der Rinde oder von einer Läsion der Gehirnnerven an der Basis abhängig. Herderscheinungen, welche auf eine Läsion des Faserverlaufs im Innern des Gehirns zurückgeführt werden müssen, sprechen also im Zweifelfalle direct gegen Meningitis und für Hirntumor. Dagegen kann eine umschriebene chronische Meningitis an der Basis, wenn sie zu beträchtlicher Verdickung der Hirnhäute führt, die Symptome eines Hirntumors vortäuschen und von diesem nicht mehr unterschieden werden. Eine ohne Insult und Allgemeinsymptome verlaufende *chronische Gehirnerweichung* käme dann zur differentialdiagnostischen Erwägung, wenn beim Gehirntumor, wie das allerdings in seltenen Fällen vorkommt, die allgemeinen compressiven Erscheinungen fehlen. Sobald die Erweichungsherde grösser sind und damit augenfällige Symptome machen, ist eine Verwechslung nicht mehr möglich, weil bei Tumoren, wenn sie einmal eine beträchtliche Grösse erlangt haben, die Allgemeinerscheinungen nicht mehr ganz fehlen. Endlich soll nicht verschwiegen werden, dass in seltenen Fällen bei der Section Tumoren gefunden wurden, die während des Lebens der betreffenden Kranken überhaupt nie Symptome gemacht hatten.

Chronische Gehirnerweichung.

Ist in der angegebenen Weise die Diagnose auf das Bestehen eines Hirntumors gestellt — und dies ist in den meisten Fällen möglich —, so folgt die Entscheidung der viel schwierigeren Frage, in welchen Theil des Schädelinnern bezw. des Gehirns der *Sitz des Tumors* zu verlegen ist. Für diesen Theil der Diagnose sind die bei Besprechung der Herdsymptome gemachten Bemerkungen maassgebend und braucht deswegen nicht nochmals hierauf eingegangen zu werden.

Diagnose des Sitzes der Geschwulst.

Dagegen erübrigt als dritter Theil der diagnostischen Aufgabe die *Natur des vorliegenden Gehirntumors* zu bestimmen. Dieselbe ist, so aussichtslos das Unternehmen a priori scheint, in einer grossen Zahl von Fällen nicht schwierig zu lösen und zwar deswegen, weil ein bestimmter Anhalt für die Geschwulstart durch die *sonstigen Krankheitserscheinungen* und die *Aetiologie* des Falles geliefert wird.

Diagnose der Geschwulstart.

So verhält es sich bei ausgesprochener *Syphilis,* so bei *tuberculösen* Individuen. Solitärtuberkel oder multiple Tuberkel finden sich hauptsächlich im *Kindesalter;* deswegen ist, im Falle die Symptome eines Hirntumors bei Kindern auftreten, immer in erster Linie an einen *Hirntuberkel* zu denken, namentlich wenn sich zu gleicher Zeit Tuberculose der Lymphdrüsen, Knochen etc. nachweisen lässt. Beide Geschwulstarten, die Gummata und Tuberkel, haben in Bezug auf ihr Wachsthum die Compression des Hirngewebes, bezüglich ihres Sitzes die Prädilection für die Hirnoberfläche miteinander gemein; eine zweite Lieblingsstelle der *Gummata* ist die Basis cerebri, wo sie, von der Meninx ausgehend, besonders oft den Oculomotorius gummös infiltriren, so dass ein Ein-

setzen der Gehirnkrankheit mit Ptosis eine gewisse Präsumption für Gehirnlues bei der Diagnose abgiebt. Sitzen die Gummata an der Oberfläche, so gehen sie, wie die Tuberkel, ganz gewöhnlich mit epileptischen Anfällen einher. In dieser Beziehung gleichen sie den *Cysticerken*, welche sonst dadurch ausgezeichnet sind, dass bei diesen kleinen, meist nur erbsengrossen Cysten eine allgemeine compressive Wirkung in der Regel fehlt, und nur dann erheblichere Allgemeinerscheinungen auftreten, wenn sich gleichzeitig sehr zahlreiche Cysticerken entwickeln. Die Epilepsie hat also hier die Bedeutung eines Herdsymptoms und weist gerade auf Cysticerken mehr als auf andere Rindengeschwülste hin, wenn Allgemeinerscheinungen daneben fehlen. Kommt dazu noch ein ätiologisches Moment, der Nachweis, dass das betreffende Individuum der Infection mit Bandwurmeiern ausgesetzt war, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass die Entwicklung von Cysticerken der Gehirnaffection zu Grunde liegt, etwas grösser, besonders gross aber, wenn in der Peripherie des Körpers, in der Haut oder im Auge Cysticerken direct nachgewiesen werden können. Die *Echinokokken*, welche solitär an der Oberfläche des Gehirns oder in den Ventrikeln sich ausbilden, machen im Gegensatz zu den Cysticerken, weil sie bedeutend grösser sind als diese, starke Allgemeinerscheinungen. Ihre Diagnose, auch als Vermuthungsdiagnose, unterbleibt besser, selbst wenn Echinokokkenentwicklung in anderen Organen nachgewiesen werden könnte.

Die Diagnose der *Sarcome* und *Carcinome* kann vermuthungsweise gestellt werden, wenn sie als Metastasen im Gehirn auftreten und an der Stelle ihres primären Sitzes mit Sicherheit als solche nachgewiesen werden können (also wenn beispielsweise ein Mammacarcinom oder ein Melanosarcom der Choroidea constatirt ist und im weiteren Verlauf der Krankheit sich die Symptome eines Gehirntumors einstellen). Auch das *Gliom* kann mit einiger Sicherheit nur diagnosticirt werden, wenn es mit einem Retinalgliom complicirt ist.

Vermuthet man eine der drei Tumorarten, so mag noch darauf Rücksicht genommen werden, dass die *Sarcome* rasch wachsende Geschwülste darstellen, *meist vom Schädelknochen, besonders an der Basis in der mittleren Schädelgrube ausgehen,* gewöhnlich gefässarm sind und die Hirnmasse beim Fortschreiten nur verdrängen, nicht infiltriren, während die *Gliome* die Hirnsubstanz specifisch infiltrirende, d. h. in dieselbe unbegrenzt übergehende, weiche Geschwülste darstellen. Sie pflegen mitten in der Gehirnsubstanz zu sitzen, wachsen langsam und werden in den späteren Stadien sehr gefässreich; dann wirken sie durch die wechselnde Gefässfüllung auf die Nachbarschaft bald schwächer bald stärker compressiv ein, oder veranlassen wohl auch, wenn Hämorrhagien eintreten, vorübergehend plötzlich sich steigernde Hemiplegien. Die Gliome verhalten sich daher bezüglich der Intensität ihrer Symptome „oscillirend". Die *Carcinome* endlich sind, wie anderwärts, so auch im Gehirn durch ihr rasches Wachsthum (ähnlich den Sarcomen) vor anderen Gehirngeschwülsten ausgezeichnet. Was sonst von Tumoren im Gehirn vorkommt, wie *Myxome, Lipome, Enchendrome, Cholesteatome, Psammome,* hat lediglich pathologisch-anatomisches Interesse; ausgenommen sind die an den Arterien der Basis sich entwickelnden und zuweilen bis zu Eigrösse heranwachsenden *Aneurysmen,* welche unter Umständen diagnosticirbar sind.

Hirnarterienaneurysma. Der Krankheitsverlauf bei den *Aneurysmen der Hirnarterien* ist in der That etwas abweichend vom gewöhnlichen Bild: die Symptome weisen auf einen Basaltumor hin und zeigen eine mehr sprungweise, „etappenmässige" Entwicklung, als dies bei anderen Hirngeschwülsten der Fall ist. Obliterirt das „Aneurysma," so kann nach schweren Tumorerscheinungen Heilung er-



folgen; in anderen Fällen kommt es zu plötzlicher Embolie eines mit dem Aneurysma communicirenden Hirngefässes und damit zur begrenzten Hirnerweichung; in wieder anderen Fällen — und dies ist der häufigste Ausgang — tritt eine Berstung des Sackes ein. In diesem Falle breitet sich das Blut flächenhaft über die Hirnoberfläche aus und bewirkt plötzlich einen schweren apoplectischen Anfall, von dem sich indessen die Kranken wieder erholen können, bis eine neue Berstung den Exitus letalis herbeiführt. Findet man ferner bei Kranken neben den Symptomen des Hirntumors, die jenen sprungartigen Charakter in der Entwicklung der Hirnkrankheit zeigen, aneurysmatische Erweiterungen der Carotis, so gewinnt dadurch die Diagnose des Hirnarterienaneurysmas eine gewisse Stütze. Noch mehr ist dies der Fall, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Gefässen der Netzhaut eine atheromatöse Degeneration gefunden wird. Doch kann auch eine Stauungspapille bei einem relativ grossen Hirnarterienaneurysma sich entwickeln.

Wenn es auch mit Hülfe der soeben aufgeführten Anhaltspunkte gelingen kann, eine bestimmte Richtung für die Diagnose der Geschwulstart zu gewinnen, so darf doch nicht vergessen werden, dass es sich dabei immer nur um Diagnosen handelt, die sich kaum über das Niveau der Vermuthung erheben. Jedenfalls wird in der Mehrzahl der Fälle erst die Trepanation oder die Section lehren, von welcher Beschaffenheit der diagnosticirte Hirntumor im einzelnen Falle war.

Hirnabscess, Encephalitis suppurativa.

Der Hirnabscess steht in klinisch-symptomatologischer Beziehung zwischen dem Hirntumor und der Hirnerweichung. Es handelt sich dabei um eine circumscripte, eitrige Entzündung des Gehirns, um die Bildung eines Abscesses, in dessen Umgebung ödematöse Erweichung der Hirnsubstanz, in dessen Innerm Eiter und Trümmer von untergegangenem Nervengewebe sich finden. Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommt es entweder durch *Fortschreiten* der Eiterung theils zu *Meningitis*, theils zum *Durchbruch in die Ventrikel*, oder aber zur *Abkapselung des Abscesses*, wodurch ein gewisser Abschluss des Processes erreicht wird, die Symptome des acuten, intracraniellen Druckes u. s. w. nachlassen, kurz der Abscess *„latent“* wird und Jahre lang latent bleiben, ja durch Eindickung des Eiters relativ heilen kann. Es ist dies aber jedenfalls ein äusserst seltener, durch die Sectionsergebnisse nicht einmal sicher beweisbarer Ausgang; gewöhnlich kommt es im weiteren Verlauf nach einem kurz oder langdauernden Stadium der Latenz wieder zu recrudescirenden Entzündungen, deren Folgen schliesslich den Tod des Patienten herbeiführen, wenn nicht ein operativer Eingriff das Leben des Kranken rettet. Gerade der Umstand, dass die Operation des Hirnabscesses neuerdings ein sehr dankbares Object der Chirurgie geworden ist, wird den Diagnostiker anspornen, die Diagnose des Hirnabscesses früh und richtig stellen zu lernen. Was die Grösse der Abscesse betrifft, so ist dieselbe sehr verschieden, von Linsengrösse bis zu Säcken, die eine ganze Hemisphäre einnehmen.

Allgemeinerscheinungen.

Man unterscheidet unter den Symptomen des Gehirnabscesses (wie beim Tumor) am besten *Allgemeinerscheinungen* und *Herdsymptome*. Die *Allgemeinerscheinungen* zeigen zeitweise sehr verschiedene Intensität, sind aber im Allgemeinen ungleich geringer, als beim Hirntumor, weil der Abscess im Gegensatz zu den meisten Hirngeschwülsten die Gehirnsubstanz rascher zum Zerfall bringt und manifesten allgemeinen Druck nur dann macht, wenn die Wandmembran stärker ausgebildet ist, oder entzündliches Oedem sich in der Nachbarschaft entwickelt und ein Hydrocephalus sich hinzugesellt. Dem entsprechend *fehlt auch in den meisten Fällen die Stauungspapille*; *dagegen sind ganz*



gewöhnlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Apathie und Intelligenzstörung vorhanden, seltener epileptische Convulsionen. Daneben machen sich allgemeine Mattigkeit und Prostration geltend, Symptome, die zum grössten Theil nicht von dem Hirnabscess als solchem, sondern von dem ihn complicirenden *Fieber* abhängig sind. Wie bei anderen Eiterungen zeigt das Fieber auch beim Hirnabscess einen ausgesprochenen intermittirenden Charakter — ist von Schüttelfrösten unterbrochen. *Derartiges Fieber ist das weitaus wichtigste diagnostische Merkmal;* schade, dass es nur in einer gewissen Zahl von Fällen in charakteristischer Weise zur Erscheinung kommt; in einem Theil der Fälle fehlt es sogar ganz. Der *Puls* pflegt sogar im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten des Pulses bei Tumoren *nicht verlangsamt,* sondern im Gegentheil entsprechend dem Fieber und den gering entwickelten Allgemeinerscheinungen *beschleunigt* zu sein; doch kommen hiervon Ausnahmen vor; in einem meiner Fälle (Occipitalhirnabscess) betrug die Pulsfrequenz 45!

Herd-symptome. Die *Herdsymptome* sind zum Theil abhängig von dem entzündlichen Oedem in der Nachbarschaft des Abscesses und können als solche eventuell wieder rückgängig werden; zum grossen Theil aber sind sie *directe* Herderscheinungen, dadurch bedingt, dass gewisse Faserbahnen im Gehirn durch Einschmelzung zu Grunde gehen. Der Umstand, dass der intracranielle Druck beim Hirnabscess immer mässig ist und nur zeitweise höhere Grade erreicht, erklärt es auch (vgl. S. 228), dass (von den seltenen Fällen von Hirnschenkel- und Ponsabscessen mit localer Wirkung abgesehen) die *Nervenstämme an der Basis des Gehirns* nicht lädirt werden und in ihrer Function intact bleiben. In diesem Punkte besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen Hirnabscess und den Hirntumoren, bei denen gerade die in dem Ausbreitungsgebiet der lädirten Hirnnerven auftretenden Lähmungen wichtige diagnostische Anhaltspunkte abgeben. Je nach dem Sitz der Abscesse werden sich Umfang und Charakter der Ausfallsymptome gestalten — ganz in der Weise, wie dies bei der Erweichung, den Tumoren, den Herderkrankungen im Allgemeinen besprochen ist. Die *Hemiplegien* sind, da Abscesse in den Stammganglien nur sehr selten beobachtet werden, meist von der Abscedirung der motorischen Rindenfelder und der zugehörigen Marklagerpartien abhängig. Dadurch gewinnt die Entwicklung der Hemiplegie beim Gehirnabscess etwas Apartes, insofern als sie *schubweise* erfolgt, d. h. aus einzelnen Monoplegien sich zusammensetzt. So ist beispielsweise eine Monoplegie des Beines das erste Herdsymptom, dazu gesellt sich durch Propagation der eitrigen Einschmelzung eine Lähmung des Armes (beides natürlich auf der contralateralen Seite), dann eine Lähmung des Facialis und Aphasie; dabei sind gewöhnlich epileptische Zuckungen zu beobachten. In anderen Fällen überwiegen die Sensibilitätsstörungen. Bei Abscessen im Occipitallappen fand sich in den genau untersuchten Fällen *Hemiopie,* wie in dem berühmten, zur Operation gekommenen Fall von Wernicke, wo aus diesem Symptom, sowie aus dem Fortschreiten der Lähmungserscheinungen vom Bein auf den Arm und endlich auf den Facialis, ferner aus der zugleich bestehenden Anästhesie und Muskelgefühlsaufhebung die Diagnose auf einen Abscess im Occipitallappen mit Propagation der Abscedirung nach vorne richtig gestellt werden konnte. Da, wie wir später sehen werden, Caries des Felsenbeins besonders häufig die Bildung von Hirnabscessen ver-



anlasst, so ist es begreiflich, dass der *Schläfenlappen* ganz gewöhnlich der Sitz von Abscessen ist. In solchen Fällen ist stets das Gehör schwer beeinträchtigt, nicht nur wegen der auf der Seite des Abscesses bestehenden Mittelohreiterung, sondern auch weil die daran sich anschliessende Abscessbildung im Temporalhirn die centrale Acusticusbahn zerstört und damit, auch wenn kein streng gekreuzter Verlauf der Fasern des Gehörnerven angenommen wird (vgl. S. 197), doch die Leitung von mindestens einem Theile der vom anderen Ohr kommenden Acusticusfasern unterbrochen wird. Erstreckt sich der Abscess, was allerdings sehr selten der Fall zu sein scheint, bis zur obersten Temporalwindung, so würde sensorische Aphasie die Folge sein. Abscesse in den *Centrallappen* veranlassen Monospasmen, Monoplegien und durch Häufung der letzteren die schon genannten Hemiplegien, wogegen die Abscesse im *Stirnlappen,* selbst wenn sie sehr umfangreich sind, keine Herdsymptome bedingen, solange die 3. Frontalwindung verschont bleibt. Auch die Abscesse in den *Kleinhirnhemisphären* verlaufen latent; im Uebrigen machen gerade die Kleinhirnabscesse starke Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, vor allem auch durch den Sitz des Abscesses veranlasst, starken Schwindel und unter Vermittlung des Hydrops ventriculorum Sehstörungen. Steigert sich im Verlaufe eines Hirnabscesses der Kopfschmerz ungewöhnlich heftig, so darf daran gedacht werden, dass der Abscess die Hirnhäute, speciell die Dura erreicht hat.

Acute Gehirnabscesse.

Das geschilderte Bild entspricht dem des chronisch ablaufenden Gehirnabscesses; der *acute* bietet ein anderes Bild mit höchst stürmischem Verlauf. Er beginnt mit Fieber, Störungen des Sensoriums, Apathie, Somnolenz, Kopfschmerz, Erbrechen; dazu gesellen sich Unsicherheit der Bewegungen, Paresen, später auch wohl vorübergehende einseitige oder doppelseitige Convulsionen, Jactation und schwere Delirien oder Coma, in dem der Tod eintritt; selten führen mit so schweren acuten Hirnerscheinungen einhergehende Abscesse nicht zum Exitus letalis, gehen vielmehr in ein chronisches Stadium über und verlaufen dann in der früher erörterten Weise.

Differentialdiagnose des acuten Abscesses.

Die *Diagnose dieser acuten Abscesse* kann gewöhnlich mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Die Symptome gleichen allerdings in manchen Punkten ganz denjenigen der *eitrigen Meningitis*; indessen sind doch gewisse Symptome im Bild der Meningitis, die für diese charakteristisch sind und beim Abscess fehlen, so: die Nackenstarre, der Trismus, das Eingezogensein des Unterleibes, die allgemeine Hyperästhesie der Haut und der Muskulatur und endlich meist auch die Lähmungserscheinungen von Seiten der Gehirnnerven: die Facialisparesen, der Strabismus u. a. Uebrigens darf nicht vergessen werden, dass der Abscess secundär zur eitrigen Meningitis führen kann, beide Processe also combinirt vorkommen. Schwieriger ist die Unterscheidung des acuten Gehirnabscesses von der *Meningealblutung*, die sich, wie der acute Abscess, nach Schädeltraumen einstellt und in Folge des Druckes des Blutergusses auf die Gehirnoberfläche ebenfalls mit Coma und epileptischen Anfällen verläuft. Doch sind die Symptome in diesem Falle nach der Einwirkung des Traumas mehr von Anfang an in voller Ausbildung vorhanden; auch fehlt bei der Meningealblutung das intermittirende Fieber, das der Abscessbildung eigen ist.

Die *Diagnose der subacut oder chronisch verlaufenden Hirnabscesse* hat



Diagnose der chronischen Hirnabscesse.

keine grossen Schwierigkeiten. Sie stützt sich auf die Gesammtheit der angegebenen Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome. Nochmals soll daran erinnert werden, dass die Allgemeinerscheinungen im Grossen und Ganzen eine mässige und vor allem wechselnde Intensität zeigen, und die Herdsymptome, weil sie gewöhnlich directe sind, den Sitz des Abscesses in der Regel auch ziemlich sicher bestimmen lassen; ferner sei nochmals hervorgehoben, dass die Hemiplegien schubweise erfolgen, und Hirnnervenlähmungen nur selten durch Hirnabscesse bedingt sind. Ist schon in diesen Punkten eine gewisse Abweichung des Abscessverlaufes von dem gewöhnlichen Verhalten des Bildes der *Gehirntumoren* begründet, so wird die Differenzirung weiterhin erleichtert durch die ophthalmoskopische Untersuchung, die beim Abscess selten, beim Tumor fast immer Stauungspapille ergiebt, durch die Beachtung des intermittirenden Fiebers und endlich durch die *Berücksichtigung der Aetiologie.* Die letztere spielt bei der Diagnose des Abscesses eine so wichtige Rolle, dass ich auf Grund meiner diagnostischen Erfahrung nicht anstehe, die seit langen Jahren von mir befolgte Regel zu empfehlen, *einen Gehirnabscess nicht* zu diagnosticiren, wenn nicht *eine bestimmte Veranlassung für die Entstehung desselben eruirt werden kann.* Zwar ist sichergestellt, dass es auch „idiopathische“ Abscesse des Gehirns giebt, d. h. Abscesse, die anscheinend von selbst entstanden sind. Indessen ist der Kreis dieser idiopathischen Abscesse mit der Zeit ein sehr enger geworden, und der kleine Rest der Fälle, deren Entstehung vorderhand unklar ist, kann mich nicht bestimmen, von der gegebenen Regel abzuweichen.

Aetiologische Diagnose.

Die häufigste Ursache der Hirnabscesse sind *Traumen,* die das Gehirn selbst oder den Schädel treffen. Bei uncomplicirten Fracturen desselben kommt es selten zur Entwicklung eines Hirnabscesses; in solchen Fällen muss man meiner Ansicht nach annehmen, dass durch das Trauma eine Quetschung und unvollständige Nekrose der Hirnsubstanz zu Stande kommt, die eine Haftung und Weiterentwicklung der gelegentlich durch den Blutstrom zugetragenen Eitererreger begünstigt. In ähnlicher Weise ist zu erklären, dass zuweilen Abscessbildung in der Umgebung von Erweichungsherden, Hämorrhagien und Tumoren des Gehirns auftritt.

Eine weitere häufige Ursache des Hirnabscesses ist die *locale Fortleitung eines Eiterungsprocesses* von Körpertheilen her, welche direct mit der Schädelhöhle zusammenhängen; so können *Eiterungen im Nasenrachenraum, der Nasenhöhle, in den Augenhöhlen, Phlegmone des Halszellgewebes, Parotitis, Erysipelas des Kopfes,* vor allem aber (tuberculöse oder syphilitische) *Caries der verschiedenen Schädelknochen* zu Gehirnabscessen führen. Die häufigste Quelle des Hirnabscesses ist *Caries des Felsenbeines bezw. des Processus mastoideus,* die, mit Otitis media vergesellschaftet, sich durch eitrigen Ohrenfluss verräth. Auf letzteres Symptom ist daher in allen Fällen, wo Verdacht auf einen sich entwickelnden Hirnabscess besteht, in erster Linie zu achten; ein Uebersehen des Ohrenflusses in solchen Fällen ist geradezu ein diagnostisches Vergehen! Ganz gewöhnlich ist die Caries des Felsenbeines das Mittelglied zwischen gewissen Infectionskrankheiten (Typhus, Variola, Scharlach, Tuberculose u. a.) und einem Gehirnabscess. Die so entstehenden Abscesse sitzen meist in den dem Felsenbein nächstliegenden Partien des Gehirns, d. h. im Schläfenlappen und in den Kleinhirnhemisphären. Selten giebt Caries anderer Schädelknochen, des Stirnbeins, Siebbeins u. s. w., zu Hirnabscessen Veranlassung.

In anderen Fällen ist als Ursache der Bildung von Hirnabscessen die *Verschleppung von Eitererregern von weiterher* anzusehen, so speciell von der Lunge her: bei *Empyem, Lungenabscess, putrider Bronchitis* und *Bronchiectasie.* Ein Beispiel dieser Provenienz des Hirnabscesses ist bei einer früheren Gelegenheit (I. S. 106) mitgetheilt

worden. Eine genaue Untersuchung der Lungen ist daher bei Verdacht auf das Bestehen eines Hirnabscesses nie zu versäumen; ebenso kann die Untersuchung des Herzens die Quelle eines Hirnabscesses aufdecken, da bei *septischer Endocarditis* die Einschleppung der Eitererreger ins Gehirn jederzeit auf dem Wege der Embolie stattfinden kann. Ueberhaupt giebt die *Septicopyämie* zu eitrigen Entzündungen im Gehirn Anlass, allerdings weniger in Form von solitären grossen, als von multiplen kleinen Abscessen. Desgleichen sieht man Hirnabscesse im Verlauf von gewissen Infectionskrankheiten auftreten, speciell bei Typhus abdominalis, wobei die Eiterung im Gehirn so zu Stande kommen dürfte, dass die chemischen Producte der Infectionserreger den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende Eiterbacterien ihre Wirkung entfalten.

Wenn man sich in jedem einzelnen Fall diese verschiedenen Möglichkeiten der Genese der Hirnabscesse vergegenwärtigt und eine scrupulöse Untersuchung der dabei in Betracht kommenden Organe vornimmt, wird man nur in den seltensten Fällen umsonst nach der Quelle des Hirnabscesses suchen, mit deren Auffindung der Diagnose die sicherste Basis verschafft wird.

Encephalitis sclerotica. Poliencephalitis. Nicht eitrige einfache Entzündung der Gehirnsubstanz.

Disseminirte Hirnsclerose.

Die *disseminirte sclerotische Encephalitis* als Theilerscheinung der sog. multiplen inselförmigen Cerebrospinalsclerose (s. S. 113) ist eine verhältnissmässig häufige Erkrankung des Gehirns, und die Diagnose der Betheiligung des Gehirns am Krankheitsprocess ist im einzelnen Falle ohne Schwierigkeit aus der Existenz gewisser Zeichen des Krankheitsbildes zu stellen. Solche auf ein Befallensein des Gehirns hindeutende Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindel, apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle mit folgenden transitorischen Hemiplegien, namentlich auch psychische Alteration (Depressions- und Exaltationszustände, Gedächtnissschwäche, Demenz). Die kleinen Herde betreffen sowohl die weisse, als die graue Substanz des Gehirns.

Poliencephalitis superior.

Ebenso ist die sog. *Poliencephalitis superior,* bei der sich die anatomische Affection auf die Kerne des Abducens, Trochlearis und Oculomotorius, die klinischen Symptome auf fortschreitende Lähmungen im Gebiete jener Augenmuskelnerven beschränken *(progressive Ophthalmoplegie),* eine in diagnostischer Beziehung gut charakterisirte Krankheit, von der seiner Zeit bei der Besprechung der Bulbärparalyse die Rede war (s. S. 167).

Encephalitis acuta infantum.

Dagegen stellen die sonst beobachteten nicht eitrigen Encephalitiden in anatomischer und noch mehr in klinischer Hinsicht bis jetzt schlecht präcisirte Krankheitsbilder dar, deren Diagnose dementsprechend kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erreicht. Verhältnissmässig noch am besten gekannt ist die *acute Encephalitis der Kinder.* Die Diagnose hat hauptsächlich auf den acuten, fieberhaften, lediglich cerebrale Symptome aufweisenden Verlauf der Krankheit bei Kindern in den ersten Lebensjahren Rücksicht zu nehmen. Die Krankheit beginnt mit Erbrechen, Convulsionen und Coma, worauf sich nach einigen Tagen oder Wochen eine meist halbseitige Lähmung der Extremitäten (selten mit gleichzeitigem Befallensein des Facialisgebietes) einstellt; weniger häufig zeigt sich die Lähmung in Form von Monoplegien oder gar als Paraplegie. Verliert sich die Lähmung nicht wieder, so sieht man die gelähmten Muskeln im Wachsthum zurückbleiben; die (im Vergleich zur Muskulatur der nicht gelähmten Extremität) atrophischen Muskeln zeigen aber im Gegensatz zum Verhalten bei der spinalen Form keine Entartungsreaction; die Sehnenreflexe sind nicht, wie dort, abgeschwächt, sondern im Gegentheil gewöhnlich gesteigert, und fast regelmässig bilden sich Muskelcontracturen aus *(„Hemiplegia spastica infantilis“).* Häufig entwickelt sich auch später Hemichorea und Hemiathetose, zuweilen auch Epilepsie und geistige Schwäche. Je nach dem Alter des Kindes und dem Sitze der Hirnaffection beobachtet man *Aphasie,* die aber begreiflicher Weise meist bald vorübergeht. Wie bei der spinalen, ist auch bei der cerebralen Form der infantilen Lähmung die Sensibilität fast immer intact.

Es ist gewiss richtig, Hemiplegien kleiner Kinder stets in erster Linie als das



Resultat einer überstandenen acuten Encephalitis anzusehen; im Uebrigen aber schliesst das Kindesalter als solches natürlich nicht jede andere Art der Entstehung von Hemiplegien aus, und man hat jedenfalls auch die Möglichkeit einer von einem Vitium cordis ausgehenden Hirnarterienembolie u. ä. zu berücksichtigen, ehe man eine cerebrale Kinderlähmung annimmt. Bestimmend für die Diagnose der letzteren ist besonders der *acute fieberhafte Beginn des Leidens.* Mag die Hemiplegie im frühen Kindesalter aus diesem oder jenem Grunde zu Stande gekommen sein, so wird ein Zurückbleiben der gelähmten Extremitäten im Wachsthum nicht ausbleiben. Dagegen wird nach dem früher (S. 215) Erörterten eine Betheiligung der symmetrisch auf beiden Körperhälften wirkenden Muskeln an der dauernden Lähmung gerade im Kindesalter wegen vollen Eingreifens der intacten Hemisphäre nicht zu erwarten sein. Aus demselben Grunde erklärt sich meiner Ansicht nach andererseits zum Theil auch das bei bestehender infantiler Hemiplegie häufig beobachtete Auftreten von *Mitbewegungen.*

Seltene Formen von Encephalitis.

Ausser den genannten encephalitisch-sclerotischen Processen sind *im Verlaufe von Infectionskrankheiten*: Typhus, Variola, Gelenkrheumatismus u. ä., neben Entzündungsherden im Rückenmark auch im Gehirn multiple (als encephalitische angesprochene) Herde gefunden worden; ferner wurden in einzelnen seltenen Fällen mehr *diffuse Sclerosen ganzer Hirnlappen* mit Bindegewebsentwicklung und Nervenfaserschwund constatirt. Ich führe diese Befunde nur der Vollständigkeit halber an; in diagnostischer Beziehung können wir mit denselben bis jetzt, offen gestanden, Nichts anfangen. Höchstens darf man in Fällen, wo sich die bekannten Krankheitsbilder: Abscess, Tumor, Gehirnerweichung u. a. und speciell auch die erst angeführten, klinisch besser gekannten encephalitischen Processe ausschliessen lassen, die vage Vermuthung hegen, dass ausnahmsweise eine seltene, bis jetzt nicht diagnosticirbare Gehirnveränderung, wie die diffuse Hirnsclerose, den Herderscheinungen und psychischen Störungen zu Grunde liege.

Dementia paralytica.

Dagegen ist eine Form von Hirnerkrankung, die als eine verbreitete interstitielle Encephalitis mit Schwund der Nervenfasern (und Nervenzellen) bezeichnet werden kann, die *Paralysis progressiva* s. *Dementia paralytica,* klinisch so gut charakterisirt, dass sie gewöhnlich sehr leicht diagnosticirbar ist. Obgleich diese Krankheit zahlreiche Symptome zeigt, die auf eine Leitungsunterbrechung der motorischen, sensiblen und anderer Nervenbahnen hindeuten, und neuerdings neben den Hirnveränderungen fast regelmässig auch Degeneration der Hinterstränge oder Seitenstränge im Rückenmark gefunden worden ist, so prävalirt doch im Krankheitsbilde die psychische Alteration derart, dass die progressive Paralyse mit Recht dem Gebiet der Geisteskrankheiten zugezählt wird. Ich nehme daher von einer Besprechung derselben Abstand, kann aber nicht umhin, wenigstens auf einige diese Krankheit betreffende diagnostische Hauptpunkte hinzuweisen, deren Kenntnis für die Differentialdiagnose zwischen ihr und anderen Hirn- und Rückenmarkserkrankungen unerlässlich ist.

Von den *körperlichen Störungen,* die sich im Bilde der progressiven Paralyse schon frühzeitig einstellen, sind vor allem die *Tabeserscheinungen* von Wichtigkeit: die reflectorische Pupillenstarre, die Ungleichheit der Pupillen, die Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie, das Verschwinden der Sehnenreflexe (in einzelnen Fällen ist aber im Gegentheil eine Steigerung derselben mit spastischer Lähmung der Beine zu constatiren), die rheumatoiden Schmerzen und Neuralgien, die Sensibilitätsstörungen, Ataxie und Blasenstörungen. Mit diesen Tabeserscheinungen vergesellschaften sich nun aber weiter gewisse *Sprachstörungen,* das sog. *Silbenstolpern* und die *lallende Sprache*: die Aneinanderkettung der Laute und Silben zum Wort wird mangelhaft, so dass das rasche richtige Aussprechen schwieriger Worte nicht mehr gelingt, weil einzelne Silben und Laute vom Kranken ganz weggelassen oder durcheinandergeworfen werden. Auch *Lese- und Schreibstörungen* stellen sich ein: die Schrift wird extravagant, ungleichmässig, zitternd; Buchstaben und Interpunctionszeichen werden ausgelassen, das Geschriebene schliesslich ganz unverständlich. Weisen schon die letztgenannten Erscheinungen auf eine gewisse Gedächtnissschwäche hin, so zeigt vollends das sonstige

psychische Gebahren der Patienten eine deutliche Einbusse an geistigem Vermögen, die der ganzen Krankheit den charakteristischen Stempel aufdrückt.

Die *Geistesstörung* prävalirt nicht nur über die somatischen Störungen, sondern bildet auch in der grössten Mehrzahl der Fälle das *Initialsymptom der Krankheit.* Das Charakteristische der Aenderung des psychischen Verhaltens ist die Veränderung des Charakters und die Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit. Das Gedächtniss nimmt ab; Erinnerungsbilder von Sinneseindrücken fallen aus, das concentrirte Denken ist erschwert, die Ausführung schwieriger Rechnungen unmöglich u. ä. Die ethischen Vorstellungen sind abgeschwächt und verlieren ihren hemmenden Einfluss auf das Geistesleben; das Gemüth zeigt eine ungewohnte Labilität — von unmotivirten Ausbrüchen von Rührung und Heiterkeit bis zur gemüthlichen Indolenz. Dazu treten Wahnvorstellungen der verschiedensten Art, sich in Grössenwahn oder in hypochondrischen Ideen äussernd, so dass in letzterem Falle die Kranken, welche die sonderbarsten Empfindungen im Magen, Darm, Herzen u. s. w. verspüren, auf den ersten Blick als einfache Neurastheniker imponiren, um so mehr, als im Anfang der Krankheit auch sonst über anscheinend ganz unschuldige Symptome, wie Eigenommensein des Kopfes, Störung des Schlafes u. s. w. geklagt wird. Im späteren Verlaufe des Leidens gestaltet sich das Bild der psychischen Alteration immer ernster: die Willenslosigkeit nimmt überhand, und als Endstadium der gesammten psychischen Depravation stellt sich ein Erlöschen der geistigen Erregbarkeit in toto bis zum vollständigen Blödsinn ein.

Ehe diese Schlussperiode erreicht wird, machen sich gewöhnlich früher oder später im Verlauf der progressiven Paralyse gewisse ihr charakteristisch zukommende Attaquen geltend, die sog. *„paralytischen Anfälle“*. Dieselben bestehen in Minuten bis ½ Stunden und länger andauernden Anfällen apoplectiformen oder epileptischen Charakters, worauf Herdsymptome aller Art zurückzubleiben pflegen: Hemiplegien, Monoplegien, Aphasie, Seelenblindheit etc., regelmässig aber auch eine stärkere Einbusse an geistiger Leistungsfähigkeit. Diese Anfälle können mit *gewöhnlichen apoplectischen oder epileptischen Anfällen* verwechselt werden, doch nur, wenn man den Kranken erst im Anfall zu Gesicht bekommt und nicht genauer zu beobachten Gelegenheit hat; sonst wird der kurz skizzirte charakteristische Complex von Erscheinungen, der die progressive Paralyse auszeichnet, die Diagnose sofort in die richtige Bahn leiten. Mit den *Hirntumoren* hat die Dementia paralytica das Progressive im Krankheitsverlauf gemein, ferner die allmähliche Gedächtnissabnahme, die epileptischen Anfälle und die Rindenherdsymptome. Dagegen fehlen bei der progressiven Paralyse die allgemeinen compressiven Erscheinungen, die mit der Entwicklung der Hirngeschwülste einhergehen: der heftige Kopfschmerz, die Stauungspapille, die Pulsverlangsamung und das cerebrale Erbrechen. Ist abgesehen von den paralytischen Anfällen die so typische Sprachstörung entwickelt, oder treten die Tabessymptome im Krankheitsbilde stärker hervor, und hält man an der charakteristischen, das ganze Leiden beherrschenden progressiven Alienation und Schwächung des Geisteslebens fest, so wird man die Dementia paralytica trotz der Vielgestaltigkeit ihres Krankheitsbildes nicht wohl verkennen bezw. mit anderen Krankheiten verwechseln. Die progressive Paralyse, die in anatomischer Hinsicht einen fleckweise beginnenden, später durch die Multiplicität der Krankheitsherde diffus werdenden Process darstellt, bildet den naturgemässen Uebergang zu den diffusen Erkrankungen des Gehirns.

Diffuse Erkrankungen des Gehirns.

Allgemeine Circulationsstörungen. Hyperämie und Anämie des Gehirns, Hyper- und Adiaemorrhysis cerebri (Geigel).

Die Lehre von der Anämie und Hyperämie des Gehirns hat in der Diagnose der Hirnkrankheiten früher eine sehr grosse, vielfach missbrauchte

Rolle gespielt; namentlich gilt dies für die Hyperämie des Gehirns. Durch die interessanten Untersuchungen R. GEIGEL's über die Circulationsverhältnisse im Gehirn ist neuerdings eine Reform auf diesem Gebiete der Hirnkrankheiten angebahnt. Ich werde darauf, soweit dies vorderhand möglich ist, in diesem Kapitel Rücksicht nehmen.

Analyse der Circulationsstörungen des Gehirns.

Für den regelrechten Vollzug der Functionen des Gehirns ist nicht sowohl die Masse des in den Gehirngefässen vorhandenen Blutes, sondern vor allem die jeweilige bessere Zufuhr von Sauerstoff zu den Nervenelementen des Gehirns (und Abfuhr der Kohlensäure) von maassgebender Bedeutung. Dieser Gasstoffwechsel ist aber, abgesehen von der chemischen Beschaffenheit des Blutes überhaupt, von der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren abhängig. Die in den normalen Grenzen vor sich gehende Durchfluthung der Gehirncapillaren nennt GEIGEL *„Eudiämorrhyse“*, die Abweichung davon nach der negativen Seite *Adiämorrhyse*, nach der positiven *Hyperdiämorrhyse.* Ob der eine oder der andere dieser Zustände im einzelnen Falle anzunehmen ist, kann auf Grund der GEIGEL'schen Deductionen mit mehr oder weniger grosser Sicherheit entschieden werden.

GEIGEL sieht in der *Geschwindigkeit des Stromes in den Hirncapillaren* das wesentliche Moment für die bessere oder schlechtere Blutversorgung des Gehirns. Bei gleichbleibendem arteriellen Druck muss eine *Verminderung* der *Gefässspannung* eine *Abnahme* der *Strömungsgeschwindigkeit* zur Folge haben, d. h. eine Erschlaffung und Erweiterung der arteriellen Gefässe des Gehirns (Sympathicuslähmung) macht nicht „Gehirnhyperämie“, sondern im Gegentheil *Adiämorrhysis.* Umgekehrt führt eine *Steigerung der Gefässspannung,* speciell *spastische Verengerung der Hirnarterien* (durch Sympathicusreizung) nicht zur „Anämie“, sondern *zur Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, zur Hyperdiämorrhyse.*

Von grösster Bedeutung für die Circulationsverhältnisse im Gehirn scheinen auf den ersten Blick der *arterielle Druck* und seine Schwankungen zu sein. Indessen hat GEIGEL gezeigt, dass die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren in viel höherem Maasse von dem Grade der Gefässspannung, als von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist. Denn indem die Steigerung des arteriellen Druckes (speciell durch stärkere Herzarbeit) eine stärkere Dehnung der Gefässwand macht, tritt secundär eine der Dehnung proportionale Erhöhung der Gefässspannung ein, von deren Grösse es abhängt, ob die Strömungsgeschwindigkeit wirklich grösser wird oder nicht.

Aus dem Angeführten ergiebt sich die Wichtigkeit des jeweiligen Spannungsgrades der Hirnarterien in Bezug auf die Versorgung des Gehirns mit Blut. Da nun die Gefässspannung wesentlich vom Nerveneinfluss abhängt, so ist weiterhin klar, dass die Reaction der Gefässnerven der wesentlichste Factor für die Aenderung der Circulationsverhältnisse im Gehirn ist.

Die Diagnose der *„Hirnanämie“* und *„Hirnhyperämie“* stützt sich auf das Auftreten gewisser, zweifellos von veränderter Hirnfunction abhängiger Symptome: Schwindel, Sinnesstörungen, Krämpfen u. s. w., vor allem aber auf ätiologische Momente. Auf letztere allein bezieht sich in letzter Instanz die *Unterscheidung* von Hirnanämie und -hyperämie. Denn die einzelnen Symptomencomplexe selbst, die *traditionell* diesen Zuständen zugesprochen werden, sind in beiden Fällen ziemlich dieselben. Dass dies so sein muss, geht schon daraus hervor, dass Zustände, bei denen man einen Krampf der Hirnarterien voraussetzen zu dürfen glaubt, allgemein den Hirnanämien zugezählt werden (während sie doch nach den soeben entwickelten Grundsätzen eine bessere Durchfluthung des Gehirns veranlassen) und umgekehrt die venösen Stauungen im Gehirn allgemein als Ursache der Hirnhyperämie angesehen werden, während vorausgesetzt werden darf, dass hier durch das Sinken des

Druckes in den Arterien und das Steigen desselben in den Venen eine Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit, d. h. also eine Adiämorrhyse entsteht, ganz abgesehen davon, dass hierbei in Folge der Venosität des Blutes die regelrechte Ernährung und Function der Nervenelemente (wie bei einer mangelhaften Durchfluthung des Gehirns) Noth leidet!

Adiämorrhyse, Anämie des Gehirns.

In *klinischer Beziehung kann an dem Vorkommen der Adiämorrhyse des Gehirns, der Anämie in diesem modificirten Sinne, als einem krankhaften Zustand nicht gezweifelt werden, und dieselbe kann auch aus Symptomen, die sie macht, diagnosticirt werden.* Dieselben sind: Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen bis zur vollständigen Amaurose, Pupillenerweiterung, Pulsbeschleunigung, Schwindel, Brechneigung oder Erbrechen, Muskelzuckungen oder förmliche epileptische Anfälle, Kopfschmerz, Delirien, Schlaflosigkeit, Apathie, in schwereren, besonders acut verlaufenden Fällen Somnolenz oder förmliche Aufhebung des Bewusstseins (Ohnmacht, Synkope).

Erklärbar ist das Zustandekommen dieser Erscheinungen, wenigstens zum grossen Theile, aus mangelhafter Durchfluthung und Ernährung des Gehirns. In erster Linie ist zu beachten, dass mangelhafte Blutzufuhr und damit einhergehende ungenügende Ernährung der Nervenelemente zunächst mit einer *Steigerung* der Nervenerregbarkeit verbunden ist, d. h. also, die sinkende Nervenenergie mit erhöhter Reizbarkeit einhergeht, ehe mit höheren Graden der Ernährungsstörung die Erregbarkeit erlischt; ferner ist bekannt, dass gewisse Centren des Centralnervensystems speciell durch sauerstoffarmes Blut erregt werden. In Berücksichtigung dieser physiologischen Thatsachen ist es begreiflich, dass Reizsymptome der verschiedensten Art bei Adiämorrhyse des Gehirns auftreten müssen: Pupillenerweiterung (durch Reizung des Centrums für den Dilatator pupillae durch das sauerstoffarme Blut), Erbrechen, Kopfschmerzen (durch Reizung der Nerven der Dura), Schlaflosigkeit, Muskelzuckungen (durch Rindenreizung bedingt) u. s. w. Dass sich neben den Zeichen der erhöhten Reizbarkeit auch solche der Erschöpfung der Nervenreaction zeigen, ist nicht verwunderlich, so die mangelhafte Züglung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern in Folge der schlechten Ernährung des Vaguscentrums (Pulsbeschleunigung), ferner die Somnolenz und Apathie, bei plötzlich eintretender mangelhafter Durchfluthung die Aufhebung des Bewusstseins u. a.

Sicher ist, dass auch das *Centrum vasomotoricum* durch stärkere Venosität des Blutes bezw. allgemeine Anämie gereizt wird. Hierdurch ist ein Mittel gegeben, die gefährliche Wirkung starker Blutverluste auf das Gehirn zu verhindern. Indessen gelingt diese Ausgleichung, wie die Erfahrung lehrt, im einzelnen Falle in der Regel entweder gar nicht (bei plötzlichen schweren Blutverlusten) oder unvollständig, so dass dann trotz der Einleitung einer besseren Durchfluthung des Gehirns im weiteren Verlauf die Symptome der Adiämorrhyse sich geltend machen.

Aetiologische Diagnose.

Das Gesammtbild jener Erscheinungen mangelhafter Durchfluthung des Gehirns oder eines Theiles desselben beobachtet man nach *starken Blutverlusten*, bei *Ansammlung des Blutes in den Gefässen der Abdominalhöhle* wie nach Punctionen von Ascites oder Ovariencysten, ferner bei allen den Zuständen, die mit mangelhafter Blutbildung einhergehen, so bei: *Chlorose*, *Anämie*, *Leukämie*, *Kachexie*, *Inanition* („Hydrocephaloid") u. s. w. Adiämorrhyse wird weiter bedingt durch die verschiedensten *Stauungszustände*, wie beispielsweise bei Herzklappenfehlern, Herzschwäche, Emphysem u. s. w. Endlich sieht man Ohnmachten oder andere Zeichen der Adiämorrhyse eintreten nach plötzlichem Schreck, starken psychischen Erregungen, geistigen Anstrengungen u. ä. Wie in letzterem Falle die Unterbrechung der regelrechten Durchfluthung des Gehirns zu Stande kommt, ist nicht zu sagen, ob durch plötzliche Lähmung

der Vasomotoren, oder durch Reizung der depressorischen Nerven, oder sonst wie. Wenn Jemand eine Erklärung verlangt, so stehen ihm zu diesem Zwecke Wege genug offen.

Hyperdiämorrhyse, Hyperämie des Gehirns. Während beim Vorhandensein eines der soeben aufgezählten ätiologischen Momente und des bekannten Symptomencomplexes eine Adiämorrhyse des Gehirns angenommen werden darf, stösst die Diagnose der *Hyperdiämorrhyse*, der *„Gehirnhyperämie“* im alten Sinne, auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Symptome, die derselben nach der gewöhnlichen Annahme zukommen sollen, sind im Grunde genommen dieselben, wie die bei der mangelhaften Durchfluthung des Gehirns auftretenden. Auch ist, wenn wir die venösen Stauungshyperämien von den „Hyperämien“ abrechnen und dem Gebiete der Adiämorrhyse zuzählen, der Kreis der *ätiologischen* Factoren der Hirnhyperämien ein äusserst beschränkter. Die Fälle, bei denen durch Druck auf die Abdominalaorta (Abdominaltumoren, Kothmassen u. s. w.) eine collaterale Fluxion zum Gehirn entstehen soll, sind wohl mehr construirt, als beobachtet, und die von einer übermässigen Arbeit des Herzens, speciell von einer Hypertrophie des linken Ventrikels abhängigen „activen Hirnhyperämien“ sind, wenn sie überhaupt beobachtet werden, auch anders erklärbar, speciell durch ein in Folge der Herzhypertrophie zu Stande kommendes Atherom der Hirnarterien, oder durch eine im Gefolge der Herzhypertrophie auftretende zeitweilige Herzschwäche, oder durch urämische Intoxication, wenn die „Wirkung der Herzhypertrophie auf das Gehirn“ im Verlauf einer Nephritis eintritt. Ebenso dürfte die bei Infectionskrankheiten (Diphtherie, Erysipel u. s. w.) beobachtete „collaterale arterielle Fluxion zum Gehirn“ weniger veränderten Circulationsverhältnissen im Gehirn, als der Wirkung der betreffenden Toxine auf letzteres zuzuschreiben sein.

Ich will durchaus nicht bestreiten, dass es Fälle von übermässiger Durchfluthung des Gehirns mit Blut giebt; ob aber diese dem Gehirn Schaden bringt und sich in bestimmten Symptomen ausspricht, ist eine andere Frage, die ich nicht entscheiden kann. *Jedenfalls lässt sich eine solche Hyperdiämorrhyse meiner Ansicht nach nicht diagnosticiren.* Wenn ich ehrlich sein soll, muss ich gestehen, dass mir aus 20jähriger Praxis nicht ein Fall bekannt ist, wo ich, von der passiven Stauungshyperämie abgesehen, eine Hirnhyperämie hätte nothwendig annehmen müssen oder sicher diagnosticiren können. Wer aus der Röthe des Gesichtes auf Hirnhyperämie schliesst, macht eine Voraussetzung von dem Verhalten der Circulation im Innern des Schädels, die er nicht beweisen kann; eher wäre ein solcher Schluss aus dem Befund der ophthalmoskopischen Untersuchung erlaubt. Doch sind Fälle von specifischem Aussehen des Augenhintergrundes bei Hirnhyperämien im Sinne einer Hyperdiaemorrhysis cerebri nicht bekannt.

Hirnödem. Was ich von der Unmöglichkeit einer Diagnose der Hirnhyperämie sagte, muss ich leider auch in Bezug auf einen anderen, bei Sectionen nicht so selten nachzuweisenden Zustand des Gehirns, das *Hirnödem,* aussprechen. *Ich halte es nicht für diagnosticirbar!* Die Symptome, die als charakteristisch für dasselbe angeführt werden: Unsicherheit der Bewegungen, zuweilen auch epileptische Zuckungen, Unbesinnlichkeit, Somnolenz, Coma, sind so vager Natur, dass daraufhin keine Diagnose gestellt werden kann. Betrachten wir ferner

die Krankheitszustände, die zum Hirnödem führen, so treffen wir hier wieder in erster Linie die venösen Stauungen in Folge von Herzkrankheiten, Emphysemen u. s. w., verschiedene Infectionskrankheiten, ferner Nierenerkrankungen, die, wie zum Hydrops anderer Organe, auch zum Oedema cerebri Veranlassung geben sollen, Kachexien, die marantische Oedeme überhaupt und speciell auch Hirnödem bedingen, kurz Zustände, die alle zur Intoxication oder zur Adiämorrhyse des Gehirns führen. Die Symptome der letzteren aber von denen des Hirnödems sicher zu unterscheiden, halte ich nicht für möglich, um so weniger, als in Folge des Hirnödems die Breite der Strombahn enger wird und damit die Masse des in den Hirncapillaren fliessenden Blutes abnimmt.

Meningitis. Meningitis suppurativa und M. tuberculosa. Convexitätsmeningitis. Basilarmeningitis.

Die Diagnose der Meningitis gehört zu den nicht seltenen Aufgaben des Arztes. Sie ist in vielen Fällen leicht, in anderen recht schwierig; ich nehme keinen Anstand zu gestehen, dass gerade die Diagnose der Meningitis mir in einzelnen Fällen schwerer fiel, als jede andere Diagnose im Gebiete der Hirnkrankheiten. Es rührt dies daher, dass die Meningitis unter sehr verschiedenen Bildern verlaufen kann, ferner gewisse der Meningitis zukommende Symptome auch im Verlauf anderer Krankheiten vorkommen, und die einseitige Beachtung derselben die Diagnose leicht in eine falsche Richtung bringt, so dass man unter dem Eindruck schwerer Gehirnerscheinungen eine Entzündung der Meninx annimmt, während die letztere bei der Obduction glatt und glänzend befunden wird. Man hat verschiedene Krankheitsbilder der Meningitis, das der epidemischen, eitrigen, tuberculösen u. s. w. aufgestellt und damit die Diagnose zu erleichtern geglaubt. Ich finde, dass damit wenig genützt ist, dass man vielmehr am sichersten geht, wenn man immer zuerst die Frage entscheidet, ob überhaupt eine Erkrankung, speciell eine Entzündung der Meninx im einzelnen Falle anzunehmen ist, und dann erst, nachdem dies entschieden ist, der Beurtheilung der Form und Natur der Meningitis näher tritt; der letztere Theil der Aufgabe ist der leichtere und weniger wichtige.

Beginnen wir mit der Erörterung der Symptome, deren Existenz uns berechtigt, eine Meningitis zu diagnosticiren. Da dieselbe meist eine exquisite *diffuse* Erkrankung der Gehirnoberfläche darstellt, so ist selbstverständlich, dass sie sich in erster Instanz in *Allgemeinerscheinungen* äussert; dazu kommen noch in Folge der Concentration der Meningitis auf bestimmte Partien der Gehirnoberfläche oder in Folge der Propagation des Processes auf die Gehirnsubstanz *Herdsymptome*, die insofern einen bestimmten Typus zeigen, als sie mit einer gewissen Regelmässigkeit zusammengruppirt vorkommen.

Allgemeinerscheinungen.

Die *Allgemeinerscheinungen*, den Herdsymptomen vorangehend und diese begleitend, sind: *Fieber, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Jactation, epileptiforme Convulsionen, allgemeine Hyperästhesie, Delirien, Coma, unwillkürliche Koth- und Urinentleerung,* ferner auf der Grenze der Herdsymptome stehend: Kieferklemme, *Zähneknirschen, Rigor der Extremitäten* und *Nackenstarre.*

Der *Kopfschmerz* ist ein sehr constantes Symptom; die Ursache ist in einer compressiven Wirkung auf die nervenreiche Dura in Folge des meningitischen

Exudates selbst, des entzündlichen Oedems der Gehirnsubstanz und der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln zu suchen. Der Grad des Kopfschmerzes ist sehr bedeutend; solange der Kranke bei Bewusstsein ist, bildet der Kopfschmerz die Hauptklage, selbst im Coma ist sein Fortbestehen noch angedeutet dadurch, dass der Kranke nach dem Kopfe greift, und das Stöhnen nicht nachlässt. Ich gebe zu, dass der Kopfschmerz in einem Falle weniger intensiv ist als im anderen; aber ich muss den Rath geben, wenn *kein* Kopfschmerz vorhanden ist, mit der Diagnose Meningitis sehr vorsichtig zu sein und wieder und wieder zu überlegen, ob der vorliegende Symptomencomplex nicht auf eine andere Grundlage als auf eine Meningitis zurückzuführen ist.

Nicht minder wichtig sind die *Jactation* und die *Convulsionen*. Ob erstere stets der Ausdruck einer Rindenreizung ist, möchte ich bezweifeln; in der Hauptsache dürfte die Jactation nur die Folge des schweren Ergriffenseins des Allgemeinbefindens, der Schmerzen u. s. w. sein. Dagegen sind die kommenden und gehenden epileptiformen Convulsionen directe Reizsymptome der Rinde, desgleichen die *Delirien*, welche in einzelnen Fällen so vollständig die Scene beherrschen, dass die Meningitis dem Delirium tremens vollkommen gleichen kann. Häufig fahren die Kranken, speciell Kinder, aus dem Coma mit durchdringendem Geschrei auf („Cri hydrencéphalique").

Der *Puls* ist, wenigstens im Anfange der Krankheit, in der Regel verlangsamt, was im Vergleich zu der *erhöhten Temperatur* (die allerdings in weiten Grenzen [38—41°] schwanken kann) bemerkenswerth ist; später wird der Puls frequent, unregelmässig, klein. Die Pulsverlangsamung ist auf die mit der Meningitis verbundene Steigerung des intracraniellen Druckes zurückzuführen; sie wird auch bei anderen damit verbundenen Zuständen regelmässig beobachtet. Ob die spätere Frequenz auf eine Vaguslähmung ohne Weiteres bezogen werden darf, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die *Respiration* verliert schon früh ihren regelmässigen Typus, ist vor allem beschleunigt, seufzend, später aussetzend, um schliesslich nicht selten den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmens anzunehmen. Auch das *Erbrechen* und der *Schwindel*, namentlich beim Aufrichten des Kranken, sind, nach ihrem Vorkommen bei anderen Erkrankungen mit Erhöhung des intracraniellen Druckes zu schliessen, als Folgen des letzteren anzusehen, ebenso wie die *Unfähigkeit zu schlingen* und die häufig sehr ausgesprochene *Pupillenverengerung*, welche letztere wohl als spastische Myosis in Folge einer compressiven Fernwirkung auf die cerebralen Oculomotoriusfasern und -kerne aufgefasst werden darf.

Besonders charakteristisch ist die *Steifigkeit der Nackenmuskeln*; sie fehlt nur selten. Der Kranke bohrt bei stärker ausgesprochener Genickstarre den Hinterkopf in die Kissen, giebt Zeichen heftigen Schmerzes von sich, wenn man den Kopf nach der Seite, besonders aber, wenn man ihn nach vorn gegen die Brust hin zu drängen versucht. Die Ursache dieses die Sicherheit der Diagnose entschieden in vielen Fällen befestigenden Symptomes ist eine Reizung der die Nackenmuskeln versorgenden Nerven, speciell auch des Accessorius. Dieselbe findet direct statt, wenn die Meninx der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarks von der Entzündung betroffen ist; in anderen Fällen ist sie als Folge der Reizung bestimmter Rindenstellen oder als Fernwirkung des intracraniellen Druckes nach hinten und unten zu deuten; im ersteren

Falle findet sich das Symptom constant und ist viel ausgesprochener als im letzteren. In dieselbe Kategorie zu rechnen ist der *Trismus* und das *Zähneknirschen*, sowie die *spastische Contraction der Bauchmuskeln*, wodurch die brettartige Spannung oder muldenförmige Einziehung des Unterleibes bedingt ist; zum Theil mag die Einziehung auch auf krampfhafter Contraction der Darmschlingen beruhen. Häufig werden auch *Starre der Extremitäten* und auf einzelne Körpertheile und Muskeln beschränkte *Convulsionen* beobachtet. Noch wichtiger, als diese motorischen Reizerscheinungen, ist für die Diagnose die, meiner Erfahrung nach, bei genauerer Untersuchung ganz gewöhnlich zu constatirende *Hyperästhesie der Haut und der Muskeln,* besonders der Nacken- und Wadenmuskeln. Die *Reflexe* in den Extremitäten sind in den Anfangsstadien der Krankheit in der Regel erhöht, später sind sie vermindert, um schliesslich ganz zu erlöschen.

Trophische bezw. *vasomotorische Störungen* in der Haut werden ab und zu gesehen; namentlich zeigt sich eine ungewöhnliche Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, so dass schon leichtes Ueberstreichen der Haut starke langdauernde Röthung hervorruft; von Exanthemen findet man Herpes, seltener Roseola u. a.

Der *Stuhl*, anfangs angehalten, wird später unwillkürlich entleert, ebenso verhält es sich mit der Entleerung des *Urins.* Derselbe wird in spärlicher Menge secernirt und kann *Eiweiss* enthalten, wohl in Folge von Reizung der Splanchnicusfasern; vom Fieber ist die Albuminurie jedenfalls nicht abhängig, da sie mit Abnahme der meningitischen Symptome, trotzdem die Temperatur steigt, verschwinden kann. Ein Beispiel mag dies illustriren.

20jähriger Soldat, in die Klinik aufgenommen mit den Symptomen einer Cerebrospinalmeningitis, der Patient erliegt. Temperatur 38,4—39,8 5 Tage lang, während welcher starker Eiweissgehalt des Urins constatirt wird; am 6. Tage plötzlich *Verschwinden der Albuminurie unter Besserung der Gehirn- und Rückenmarkserscheinungen bei gleichzeitiger Erhebung der Temperatur* von 38,4 (5. Tag) auf 39,6 (6. Tag). Später wieder Delirien, Pupillenerweiterung; darauf tritt wieder Eiweiss im Urin auf.

Ausser Albumen wurde in vereinzelten Fällen *Zucker* im Urin nachgewiesen und von mehreren Beobachtern, wie von mir selbst, eine auffallende (auch relative) Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung.

Nicht zu verkennen ist in den meisten Fällen von Meningitis der ausserordentlich rasche Verfall und die eclatante *Abmagerung* der Kranken; in einem meiner in letzter Zeit beobachteten Fälle war dies in erschreckendem Grade der Fall, so dass der bis dahin vortrefflich ernährte, kräftige junge Mann in wenigen Tagen zum Skelett abmagerte.

Herd-symptome.

Zu diesen mehr allgemeinen, die Meningitis charakterisirenden Erscheinungen kommen im Krankheitsbilde nun auch *Herdsymptome,* welche der bis dahin oft schwankenden Diagnose gewöhnlich festeren Halt geben.

Anatomische Befunde.

Dieselben sind bedingt theils durch Anhäufungen von Eiter- und namentlich Tuberkelmassen an bestimmten Stellen der Gehirnoberfläche oder um die Nervenstämme an der Basis. Man findet hier theils entzündliche Erkrankungen der Nerven (Blutungen in die Nervenscheiden, Zerfall des Nervenmarks u. ä.), theils Veränderungen in der Hirnrinde (capilläre Apoplexien und Erweichungen), die sowohl bei der eitrigen als der tuberculösen Form der Meningitis angetroffen werden, bei letzterer ausgehend von

den tuberculös entarteten, aus der Pia in die Rinde eindringenden Gefässchen. Auch die grösseren Gefässe, speciell die A. foss. Sylvii, sind ganz gewöhnlich von dem entzündlichen bezw. entzündlich-tuberculösen Processe befallen, wodurch Thrombose und ihre Folgen (Erweichungsherde) zu Stande kommen können. Vergegenwärtigt man sich diese anatomischen Veränderungen, so lassen sich die intra vitam beobachteten Herdsymptome gewöhnlich in befriedigender Weise erklären, freilich in einer gewissen Zahl von Fällen stehen die anatomischen Befunde im Missverhältniss zu den klinischen Symptomen, so dass eine befriedigende Deutung der letzteren auf Grundlage des Obductionsresultates zuweilen nicht möglich ist.

Die einzelnen Herderscheinungen.

Die wichtigsten der Herdsymptome sind die *Lähmungen der Hirnnerven*: Facialisparesen, namentlich Lähmungen der Augenmuskelnerven, speciell des Oculomotorius. Weniger häufig sind die Lähmungen der Extremitäten, theils *Monoplegien* (des Armes, sehr selten des Beines), theils exquisite *Hemiplegien*, denen motorische Reizerscheinungen in den später gelähmten Theilen vorausgehen können. In einzelnen Fällen kommt eine exquisite *Aphasie* zur Beobachtung, und zwar die motorische Form, während die sensorische zwar sicher auch ab und zu vorhanden sein wird, aber bei der allgemeinen Störung des Bewusstseins nicht genau festgestellt werden kann. In solchen Fällen ausgesprochener Aphasie ist eine Localisation des meningitischen Processes in der Rinde des linken Stirnhirns oder wenigstens eine Concentration desselben im Gebiete der linken A. foss. Sylvii vorauszusetzen, eine Annahme, die sich in mehreren meiner Fälle durch die Obduction bestätigte.

Was sonst noch von Symptomen der Meningitis angeführt wird, wie Icterus, Schluckpneumonien u. ä., ist der Meningitis als solcher nicht eigen und kommt für die Diagnose nicht in Betracht. Dagegen ist der *ophthalmoskopische Befund* bei der Meningitis von grosser diagnostischer Bedeutung, weswegen der Augenspiegelbefund in keinem Falle von ausgesprochener Meningitis oder in Fällen, wo Verdacht auf eine solche besteht, vernachlässigt werden darf.

Ophthalmoskopischer Befund.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt bei Meningitis, sobald sich die acute oder subacute Entzündung auf die Meningen des Sehnerven fortpflanzt, das Bild einer sog. *Neuritis optica*. Die Sehnervenpapille erscheint leicht geschwollen, getrübt und mehr oder weniger stark geröthet; ihre Grenzen sind undeutlich, und manchmal ist die Netzhaut rings um die Sehnervenpapille zu einem leicht getrübten Walle erhoben. Die venösen Gefässe zeigen eine mässige Erweiterung und Schlängelung, nicht selten sind einzelne streifenförmige Blutungen in dem Gewebe der Papille und der angrenzenden Netzhaut zu sehen. Bildet sich die Entzündung zurück, so zeigt anfänglich die Sehnervenpapille noch eine floräbnliche Trübung und ein mehr röthlich-gelbes, mattes, später ein weisses Aussehen bei scharfer Begrenzung (weisse Atrophie). Hie und da sind weisse Flecken in der Netzhaut und besonders in der Gegend der Macula, wie bei Retinitis albuminurica, aufzufinden; ein manchmal zu beobachtendes gleichzeitiges Vorkommen von Aderhauttuberkeln würde die Diagnose der Meningitis als einer tuberculösen sicherstellen. Zeigt die Meningitis von vornherein einen mehr chronischen Charakter, so ist die Trübung und Röthung der Papille eine verhältnissmässig geringe, viel häufiger kommt die atrophische Verfärbung zur Beobachtung. Manchmal sind die venösen Gefässe von weissen Streifen begleitet. Die functionellen Störungen, soweit deren Verhalten überhaupt festgestellt werden kann, scheinen rasch wechselnde



Schwankungen darzubieten; ebenso können sie auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein. Abnahme des Sehvermögens mit allmählicher Erblindung, mässige concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes, in den späteren Stadien Farbenblindheit dürften die Hauptererscheinungen sein.

Modificationen des Verlaufes.

Wie bei der allgemeinen Schilderung der für die Diagnose in Betracht kommenden einzelnen Symptome der Meningitis bereits angedeutet wurde, sind die Bilder, unter denen die Krankheit verläuft, sehr verschiedenartig. Es hängt dies in erster Linie von dem *Sitz* und der *Verbreitung* der Entzündung ab. Die Krankheitsbilder differiren namentlich, je nachdem mehr die Convexität oder die Basis des Gehirns betroffen ist; erstere ist im Allgemeinen mehr bei der eitrigen, die Basis mehr bei der tuberculösen Form befallen, so dass man die letztere geradezu als Basilarmeningitis, jene als Convexitätsmeningitis bezeichnet hat. Eine solche Unterscheidung ist indessen nur in sehr beschränktem Maasse berechtigt. Richtig ist, dass in Fällen von tuberculöser Meningitis, namentlich bei der subacut und chronisch verlaufenden, die meningitischen Veränderungen, entsprechend der Verbreitung der tuberculösen Entzündung in der Wand der Gefässe, auf die Basis beschränkt sind, und das sulzig-seröse Exsudat sich vornehmlich in den basalen Partien vom Pons bis zum Chiasma und in der Fossa Sylvii entwickelt findet. Aber ebenso richtig ist, dass dieses Verhalten auch, wenngleich seltener, der eitrigen Meningitis zukommt und dass andererseits bei der tuberculösen Meningitis eine Weiterverbreitung des Processes von der Basis cerebri nach der Convexität eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist.

Sitz der meningitischen Veränderungen.

Basilarmeningitis.

Für das Befallensein der Basis sprechen selbstverständlich die Lähmungen der Hirnnerven und bis zu einem gewissen Grade die Hemiplegien, deren Entstehung wenigstens in der Regel von der Basis aus durch den Verschluss der Gefässe eingeleitet zu werden pflegt. Indessen giebt es auch Fälle genug, bei denen Lähmungen bestehen, ohne dass man im Stande ist, anatomische, post mortem nachweisbare Veränderungen damit in genetischen Zusammenhang zu bringen. Andererseits fehlen aber bei der basalen Meningitis die Allgemeinerscheinungen keineswegs, die in solchen Fällen besonders auf den gerade bei der Basilarmeningitis stark entwickelten Hydrocephalus internus („Hydrocephalus acutus") und verstärkten intracraniellen Druck zurückzuführen sind.

Convexitätsmeningitis.

Für eine *Convexitätsmeningitis* sprechen neben Allgemeinerscheinungen scharf ausgeprägte Monoplegien und localisirte, immer von derselben Extremität ausgehende oder auf diese beschränkte, epileptische Convulsionen sowie vorherrschende psychische Störungen. Indessen geht schon aus dem Angeführten hervor, dass *Localisationsdiagnosen* bei der Meningitis in den allermeisten Fällen nicht erlaubt sind, und die Praxis bestätigt diesen Grundsatz vollauf; je mehr Fälle von Meningitis man zu beobachten und zu seciren Gelegenheit hat, um so vorsichtiger wird man in seinen Annahmen über Sitz und Verbreitung der meningitischen Veränderungen werden.

Combination mit Spinalmeningitis.

Combinationen von *Cerebralmeningitis mit Spinalmeningitis* sind sehr gewöhnlich, viel häufiger, als man früher angenommen hat. Es gilt dies nicht nur für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, sondern namentlich auch für die tuberculöse Meningitis. In einzelnen Fällen schien es mir, als ob es sich dabei um eine von der Lunge und Pleura local auf die Meninx des Brustmarkes und von da nach oben hin gegen die Basis des Gehirns fortschreitende Wanderung des Tuberkelvirus handle; in den meisten Fällen aber kommt die Propagation des Processes nach dem Gehirn hin sicher nicht per contiguitatem zu Stande, sondern ist die Folge von allgemeiner Verschleppung der Tuberculose auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe. Das gleichzeitige Ergriffensein der Meninx spinalis giebt sich besonders durch Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule kund. Da die meisten Symptome der Spinalmeningitis (s. S. 95): die Hyperästhesie, die Muskelspasmen, die Paralysen der Extremitäten u. ä. sich auch bei Cerebralmeningitis, die nicht mit Spinalmeningitis complicirt ist, finden



und sich als Folgen der Gehirnreizung erklären, so ist klar, dass eine strenge differentialdiagnostische Scheidung der Symptome in dieser Hinsicht nicht möglich ist.

Diagnose der Natur der Meningitis.

Ist unter Berücksichtigung des angeführten Symptomencomplexes die Diagnose auf eine Meningitis gemacht, so muss jetzt die zweite, die Diagnose wesentlich unterstützende und vervollständigende Frage entschieden werden, *welche Ursache der Meningitis zu Grunde liegt, bezw. welcher Natur dieselbe ist.* Schon die Art und Weise des Verlaufs der Meningitis im einzelnen Falle lässt zuweilen vermuthen, dass eine tuberculöse, eine epidemische Cerebrospinalmeningitis u. s. w. vorliege. Die letztere zeigt in der Regel den raschesten, oft geradezu einen stürmischen, die eitrige einen weniger rapiden, die tuberculöse den langsamsten Verlauf. Indessen kommen hierbei nach allen Richtungen hin so viel Ausnahmen vor, dass solche auf die mehr oder minder ausgesprochene Acuität des Processes gegründete Vermuthungen über die Natur des betreffenden Meningitisfalles besser ganz unterbleiben. Will man im einzelnen Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Natur der Meningitis bestimmen — und der Versuch, hierüber ins Klare zu kommen, ist unter allen Umständen geboten, weil die Diagnose der Meningitis durch die Ergründung der Ursache meiner Ansicht nach ihren festen Boden gewinnt —, so muss man sich jedesmal die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der Meningitis überlegen und durch scrupulöse Untersuchung der einzelnen Organe und genaue Nachforschung nach allgemeinen ätiologischen Factoren feste Anhaltspunkte zu gewinnen suchen. Man kann hierbei etwa in folgender Weise vorgehen:

Nachweis der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Das am leichtesten festzustellende ätiologische Moment ist der Umstand, dass zur Zeit des diagnostisch zu entscheidenden Falles eine *Epidemie von Cerebrospinalmeningitis* in loco herrscht. Der in letzter Zeit geführte Nachweis, dass die epidemische Cerebrospinalmengitis durch bestimmte Kokkenarten, die Fränkel'schen „Pneumoniekokken" und den von Weichselbaum entdeckten Diplococcus intercellularis meningitidis, erzeugt werden kann, lässt sich in der Folge vielleicht anatomisch, dagegen, wie begreiflich, klinisch nicht verwerthen. Differentialdiagnostisch kommt höchstens in Betracht, dass bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gewisse auf eine Allgemeininfection hindeutende Symptome sich einstellen, welche bei den anderen Formen der Meningitis nicht oder wenigstens selten vorkommen, so die Exantheme Roseola oder Herpes, der bei der Cerebrospinalmeningitis ziemlich constant und in grosser Ausdehnung im Gesicht, weniger häufig am Rumpf und an den Extremitäten auftritt; ferner die Gelenkentzündungen, die in manchen Epidemien der Meningitis cerebrospinalis auffallend häufig sind, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Dass bei der epidemischen Form die Nackenstarre besonders intensiv sei, andererseits die Hyperästhesie und Rückenstarre bei der nicht epidemischen eitrigen und tuberculösen Meningitis ganz fehle, kann ich nicht zugeben. Ich halte es überhaupt für unmöglich, aus dem blossen Symptomenbilde die sporadischen oder ersten Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von anderen Formen der Meningitis zu unterscheiden. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der Cerebrospinalmeningitis (s. Infectionskrankheiten).

Dieselbe strenge Betonung des ätiologischen Standpunktes gilt aber nach meiner Meinung auch für die Diagnose der anderen Formen der Meningitis.

Nachweis der tuberculösen Meningitis.

Die *tuberculöse Meningitis* ist bedeutend häufiger, als die (nicht epidemische) eitrige Meningitis. An das Vorhandensein der ersteren ist daher in jedem Falle von Meningitis zunächst zu denken. Sie ist stets das Product der in den Körper eingedrungenen Tuberculose. In der Mehrzahl der Fälle findet man bei genauer Untersuchung des Körpers den primären Herd, von dem die Verschleppung des Virus nach den Gehirnhäuten ausging. In einem Theil der Fälle gelingt dies allerdings intra vitam nicht, weil es sich um eine Tuberculose der Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen u. ä., von denen aus die Verschleppung erfolgte, handelt, oder weil es, wenn auch sehr selten, vorkommen kann, dass die Bacillen in den Körper eindringen, ohne an der Eingangspforte manifeste Veränderungen zu hinterlassen. Am häufigsten findet man tuberculöse Meningitis bei gleichzeitig bestehender *Lungentuberculose* von längerer oder kürzerer Dauer oder bei *tuberculöser Pleuritis*; die genaueste Untersuchung der Respirationsorgane ist daher nie zu unterlassen. Ebenso müssen Urin, Hoden, Prostata und Ovarien auf das eventuelle Bestehen einer *Urogenitaltuberculose* untersucht werden. Andere tuberculöse Primäraffectionen: *tuberculöse Knochen- und Gelenkaffectionen*, besonders *tuberculöse Affectionen des Felsenbeins, tuberculöse Drüsengeschwülste* am Halse u. s. w., können kaum übersehen werden. In einer Reihe von Fällen gab ein Trauma des Kopfes den Anstoss zur Localisirung der Tuberculose in den Meningen, die nach ca. 3 Tagen erkennbare Symptome der beginnenden Meningitis machte. Die Meningen gehören zu denjenigen Geweben, in denen die Bacillen bei ihrer Verschleppung besonders leicht haften und ganz besonders sind offenbar die Meningen des kindlichen Organismus zur Infection disponirt. Die bei Kindern vorkommende Meningitis ist in der That fast immer eine tuberculöse, auch wenn es nicht gelingt, die Infectionsquelle sicher zu entdecken. Der *Verlauf der tuberculösen Meningitis* unterscheidet sich insofern von dem anderer Meningitisformen, als dem Ausbruch der tuberculösen Meningitis gewöhnlich ein entschieden längeres Prodromalstadium mit Appetitlosigkeit, Verstopfung, Abmagerung, Schlaflosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühle vorangeht, das Fieber im Ganzen, besonders auf der Höhe der Krankheit, nur mässig ist (38—39°), die Symptome weniger stürmisch verlaufen, und die auf ein Befallensein der Basis cerebri hindeutenden Erscheinungen vorherrschen. Es sind dies aber alles Unterscheidungsmerkmale, mit denen für eine präcise Diagnose nichts anzufangen ist. Eher ist auf das Fehlen von Pepton im Harn Werth zu legen, indem die Ausscheidung von Pepton meist direct auf einen im Körper ablaufenden Eiterungsprocess hinweist. Das einzige absolut sichere differentialdiagnostische Symptom ist aber das Auftreten von Choroidealtuberkeln, die freilich nur in einem Theil der Fälle sich bilden und dann durch die ophthalmoskopische Untersuchung nachweisbar sind.

Nachweis der eitrigen Meningitis.

Hat man schlechterdings keinen Anhalt für die Annahme einer tuberculösen Meningitis, so hat man nunmehr die zur eitrigen Meningitis führenden ursächlichen Momente Revue passiren zu lassen; es giebt deren eine ganze Reihe. Weitaus am häufigsten setzt sich eine die betreffende eitrige Meningitis anregende Entzündung von der nächsten Nachbarschaft der Hirnhäute her auf die Meningen fort. Die gewöhnlichste Quelle dieser *per contiguitatem entstehenden (auf dem Wege der Lymphgefässe oder gewöhnlich der Venen vermittelten)*



eitrigen Meningitis sind Caries des Felsenbeins und eitrige Entzündungen im Ohr; weniger häufige Ursachen sind: eitrige Katarrhe der Stirnhöhlen, mit nicht genügender Vorsicht in der Nasenhöhle, der Orbita oder im Gehörorgan ausgeführte Operationen, Traumen, speciell complicirte Fracturen der Schädelknochen, vernachlässigte Wunden oder tiefgreifende Furunkel und Abscesse der Kopfhaut. In manchen dieser Fälle vermittelt eine eitrige Sinusthrombose die Uebertragung auf die Pia. Wie von aussen, kann auch von innen her, vom Gehirn aus, die Uebertragung der eitrigen Entzündung auf die Meningen erfolgen, nämlich von einem *Gehirnabscess*, der bis zur Oberfläche des Gehirns reicht oder durchbricht, sei es in den Subarachnoidealraum selbst, sei es in die Ventrikel, speciell in den dritten Ventrikel, von wo aus die Infection nach der Basis cerebri hin leicht zu Stande kommt.

Metastatische Meningitis. Aber nicht nur von der Nachbarschaft aus wird das eine eitrige Entzündung anregende Virus (speciell der Streptococcus pyogenes) auf die Pia übertragen; dasselbe wird erfahrungsgemäss auch von entfernteren Theilen des Körpers her durch das Blut eingeschleppt; in solchen Fällen bildet die suppurative Meningitis eine Theilerscheinung der *Septicopyämie* bezw. des *Puerperalfiebers.* Sie ist dann gewöhnlich complicirt mit Endocarditis, Gelenkentzündungen, miliaren Lungenabscessen, septischer Nephritis, Hauteiterungen u. s. w. Endlich sieht man im Verlaufe gewisser Infectionskrankheiten Meningitis auftreten, so bei der *Pneumonia crouposa* und dem *Kopferysipel*, ferner bei *Typhus abdominalis* und *acutem Gelenkrheumatismus, Diphtherie* und anderen Infectionskrankheiten. Auch bei den meisten dieser infectiösen Meningitiden ist der Streptococcus pyogenes als Erreger der Entzündung der Hirnhaut nachgewiesen.

Differentialdiagnose. Weist der ganze Symptomencomplex und die ätiologische Basis auf das Bestehen einer Meningitis hin, so kann dieselbe in vielen Fällen mit aller Sicherheit diagnosticirt werden. Indessen wird mir jeder erfahrene Diagnostiker zugeben, dass auch dann noch Fehldiagnosen vorkommen. Besonders häufig ist dies der Fall, wenn die Untersuchung nach der ätiologischen Seite hin keine ganz festen Anhaltspunkte bietet, wenn man also lediglich auf das Krankheitsbild als solches bei der Diagnose angewiesen ist, dieses selbst aber nicht deutlich ausgeprägte Symptome aufweist und einzelne der Haupterscheinungen vermissen lässt. In solchen Fällen ist man genöthigt, noch eine Reihe von Krankheiten differential-diagnostisch in Betracht zu ziehen, die ein der Meningitis ähnliches Krankheitsbild machen. Ueberhaupt empfiehlt es sich, in jedem Falle von Meningitis die Möglichkeit, dass eine der sogleich aufzuführenden Krankheiten und nicht eine Meningitis vorliege, zu erwägen, ehe man die Diagnose fest auf letztere stellt. Es sind hauptsächlich Delirium tremens, Urämie, Sepsis, Typhus, welche hier, auch ohne dass die letzteren zu einer Meningitis führen, in Betracht kommen. Was zunächst die Unterscheidung des *Delirium tremens* von der Meningitis betrifft, so ist dieselbe natürlich leicht, wenn die Meningitis unter dem gewöhnlichen Bilde verläuft; wenn sie dagegen die sog. „delirirende" Form annimmt, d. h. wenn die psychischen Symptome dabei in Vordergrund treten, und Schlaflosigkeit, Unruhe, Tremor und Delirien sich geltend machen, kann die Differentialdiagnose recht schwierig werden. Epileptische Krämpfe kommen bei beiden Krankheiten

Delirium tremens.

vor, ebenso partielle Zuckungen im Facialisgebiet und in den Extremitäten. Auch das Fieber ist nicht entscheidend, da es einerseits bei der Meningitis fehlen kann (was beim Delirium das gewöhnliche ist), andererseits gerade beim tödtlich endenden Delirium tremens Temperatursteigerungen bis auf 40° und höher beobachtet werden. Die Differentialdiagnose wird in solchen Fällen in erster Linie auf das Vorhandensein von *Herdsymptomen* zu achten haben; sind solche da, so spricht dies entschieden für Meningitis; vor allem darf das Hervorstreten von Nackenstarre und intensivem Kopfschmerz im Krankheitsbild, sowie ein positives Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung der Diagnose die Richtung nach der Seite der Meningitis hin geben.

Urämie. Leichter zu unterscheiden ist die *Urämie,* welche den Kopfschmerz und Schwindel, das Erbrechen, die Delirien, das Coma, die Convulsionen und die unregelmässige stertoröse Athmung mit der Meningitis gemein hat und vor allem dann zu diagnostischen Täuschungen Veranlassung giebt, wenn die Convulsionen sich auf einige wenige Muskelgruppen beschränken, partielle Contracturen auftreten, die Temperatur vorübergehend erhöht ist, oder gar (was bei Urämie wenigstens, wenn auch sehr selten, vorkommen kann) vorübergehende halbseitige Lähmungen auftreten. In solchen Ausnahmefällen kann der geübteste Diagnostiker auf Irrwege gerathen; denn das nächstliegende, der Nachweis von Eiweiss im Harn, hat nur beschränkten Werth, da, wie bemerkt, auch im Gefolge von Meningitis Albuminurie auftreten kann. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist hier der ophthalmoskopische Befund, die Retinitis albuminurica, die doch in Fällen chronischer, zur Urämie führenden Nephritis kaum fehlt. In Fällen von acuter Nephritis mit Urämie dagegen, wo die Symptome der Retinitis fehlen, giebt die Beschaffenheit des Urins (die reichliche Beimischung von Blut und Cylindern) und die Entwicklung des Hautödems den entscheidenden Anhalt. Auch die Herzhypertrophie bei der chronischen Nephritis ist mit bei der Differentialdiagnose zu verwerthen. Dass ausnahmsweise auch einmal bei Nephritikern eine Meningitis als Complication hinzutreten kann, wird unter Umständen zu berücksichtigen sein.

Typhus abdominalis. Am häufigsten sind weiterhin schwere Störungen der Gehirnthätigkeit im Verlaufe des *Typhus abdominalis* mit Meningitis verwechselt worden. Prostration, Benommenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit, Jactation, Kopfschmerz und Delirien, die leichten Muskelzuckungen und die Verlangsamung des Pulses können bei beiden Krankheiten in gleicher Weise bestehen. Für das Vorhandensein eines schweren Typhus (im Gegensatz zur Meningitis) sprechen in solchen Fällen speciell: regelmässiger Temperaturverlauf und regelmässiger Puls, die Roseola (die nur ganz vereinzelt bei Meningitis beobachtet wird), die Diarrhöen und die Diazoreaction des Urins, für Meningitis: eine wenn auch geringe Entwicklung von Herdsymptomen, die Nackenstarre und Hyperästhesie, sowie ausgesprochene epileptische Anfälle, die Intensität des Kopfschmerzes, Erbrechen, die Unregelmässigkeit der Respiration, Herpes und eventuell die Stauungspapille. Einzelne dieser „meningitischen" Symptome, wie Hyperästhesie, Nackenstarre, Herpes und Erbrechen, kommen ausnahmsweise auch im Verlaufe des Typhus vor, ohne dass in solchen Fällen post mortem irgend etwas Krankhaftes im Centralnervensystem constatirt werden kann. Milzschwellung findet sich zwar bei beiden Krankheiten, beim Typhus



aber viel constanter, so dass ein Fehlen der Milzschwellung ganz direct für Meningitis ins Gewicht fällt. Auch soll hier daran erinnert werden, dass Meningitis im Verlaufe des Typhus als Complication ab und zu beobachtet wird, wie ich mich in letzter Zeit wieder an einem eclatanten Beispiel überzeugte.

Septicopyämie.

Endlich die Fälle von *Septicopyämie*, wo den schweren intra vitam beobachteten Gehirnerscheinungen nicht eine Meningitis (die selbst allerdings gerade bei Sepsis nicht selten ist), sondern eine einfache Infection des Centralnervensystems oder multiple kleinste Hämorrhagien metastatisch-septischer Natur in den Hirnhäuten und in der Hirnsubstanz zu Grunde liegen! Da die ätiologische Basis für die letztgenannten Hirnaffectionen die gleiche ist, wie für die septische Meningitis, so leuchtet die enorme Schwierigkeit der Differentialdiagnose in solchen Fällen ohne Weiteres ein. In der That ist hier ein diagnostischer Fehler, d. h. die Annahme, dass eine Meningitis vorliege, während post mortem die Hirnhäute glatt und glänzend sich erweisen, zuweilen gar nicht zu vermeiden. Ich fand in Fällen letzterer Art bei der klinischen Beobachtung, ganz wie bei der Meningitis: Coma, Delirien, Convulsionen, Contractur der Arme und Hände, allgemeine ausgesprochene Hyperästhesie, Herpes (der Hände), Ungleichheit, später Verengerung der Pupillen, Divergenz der Bulbi, Respirationsstörungen in der Form des Cheyne-Stokes'schen Phänomens, ja in einem Falle auch Nackenstarre und trotzdem keine Meningitis! Wie ersichtlich, ist hier von einer Differentialdiagnose nicht mehr die Rede, um so weniger, als auch die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche lässt, indem Retinalblutungen bei beiden Krankheiten vorkommen.

Hydrocephaloid.

Bei heruntergekommenen, namentlich durch Magen- und Darmkatarrhe geschwächten kleinen Kindern kann die Inanition sich in Symptomen der Gehirnanämie äussern, die mit den Meningitissymptomen einige Aehnlichkeit haben. Es stellen sich unter solchen Umständen unruhiger Schlaf, Delirien, Nackensteifigkeit und später Krämpfe und Coma ein; dabei sind die Pupillen weit, träge reagirend, der Puls ist klein, irregulär, die Athmung oberflächlich, frequent, unregelmässig, der Leib weich, die Extremitäten kühl, die Fontanellen eingesunken, die Kopfknochen übereinandergeschoben, die Temperatur subnormal. Marshall Hall hat diesen Zustand als *„Hydrocephaloid“* bezeichnet; die Unterscheidung desselben von einer Meningitis ist nicht schwer. Abgesehen von der Aetiologie bestimmt hauptsächlich die Fieberlosigkeit, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen aller Herdsymptome die Diagnose, d. h. ein Hydrocephaloid anzunehmen und eine Meningitis auszuschliessen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Diagnose auf den richtigen Weg leiten, indem das Vorhandensein einer Neuritis optica direct für Meningitis spricht, während man beim Hydrocephaloid eine geringe Füllung der Retinalgefässe wird erwarten dürfen; auch vorübergehende Erblindung wurde beim Hydrocephaloid beobachtet.

Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus. Sinusthrombose.

Entstehung der Sinusthrombose.

Wie in anderen Venen kommt auch in den venösen Blutleitern der Dura mater durch *Marasmus* bezw. Herzschwäche eine Thrombusbildung zu Stande (marantische Thrombose), die durch die anatomische Beschaffenheit der Sinus begünstigt ist, insofern als dieselben fixirte Wandungen und ein winkliges Lumen besitzen und ausserdem



zum Theil von netzförmigen Bälkchen durchzogen sind. Am häufigsten findet man marantische Thrombosen im Sin. longitud. sup. und cavernosus bei heruntergekommenen, durch langdauernde Diarrhöen und schwere Infectionskrankheiten (Typhus, Variola) geschwächten Individuen, bei Krebskranken u. s. w. Auch durch Compression der Sinus von der Nachbarschaft her kann eine Thrombose sich ausbilden, so bei Hirntumoren und Schädelfracturen. Wichtiger als Veranlassung zur Bildung der Sinusthrombose ist die Entzündung der Sinuswand (mit nachfolgender Thrombose), die überall da sich ausbilden kann, wo in der Nachbarschaft der Dura entzündliche, speciell eitrig-entzündliche Processe Platz greifen. So entstehen die eitrigen Sinusthrombosen bei Gehirnabscessen, eitriger Leptomeningitis (vermittelt durch die der Pia anliegende Wand der Hirnvenen), bei eitrigen Processen in den Schädelknochen, der Nasenhöhle, Orbita und im inneren Ohr. Da, wie wir sehen werden, die Venen des Gesichtes und Nackens zum Theil mit den Sinus in Communication stehen, so ist es begreiflich, dass auch Erysipele und Abscesse im Gesichte, Halsphlegmonen u. ä. zur directen Propagation der eitrigen Entzündung auf die Sinus Veranlassung geben können. Endlich bildet die Sinusthrombose zuweilen ein Glied in der Kette der Symptome der Septicopyämie oder das „Puerperalfiebers".

Ist Thrombose in den Venensinus eingetreten, so setzt sich die Gerinnung nicht selten auf die mit einander zusammenhängenden Sinus und die in den (thrombosirten) Sinus von aussen und innen (vom Gehirn) her einmündenden Venen fort, beispielsweise bei der Thrombose des Sinus cavernosus und petrosus inf. (cf. Fig. 48 und 49) in die Jugularis int., einen Theil der Hirnvenen, der Nacken- und Occipitalvenen. Jedenfalls ist aber das Endgebiet der in den Sinus sich ergiessenden Venen mit Blut überfüllt, die Gewebe — die Weichtheile wie die Hirnsubstanz — ödematös; Hämorrhagien in den Meningen und im Gehirn treten auf, in letzterem auch (rothe) Erweichungen grösseren oder kleineren Umfanges; bei eitriger Thrombophlebitis bildet sich unter solchen Umständen ein Hirnabscess.

Allgemeine Herd-symptome.

Die *Symptome*, die bei bestehender Sinusthrombose beobachtet werden, sind in den einzelnen Fällen sehr verschiedenartig ausgeprägt. Sicher ist, dass ausgebreitete Sinusthrombosen gefunden werden, ohne dass während des Lebens des betreffenden Individuums auch nur *ein* Hirnsymptom darauf hingedeutet hätte. Die Sinusthrombose als solche kann also ganz *latent* verlaufen und nicht diagnosticirbar sein. In anderen Fällen, in welchen die Stauung nach innen hin stärkere Dimensionen annimmt, kommt es zu Kopfschmerz, Erbrechen, epileptischen Convulsionen, Nackensteifigkeit, Benommenheit des Sensoriums — Allgemeinerscheinungen, zu denen sich je nach dem Sitz der capillären Blutungen und Erweichungen in der Gehirnsubstanz weiterhin verschiedene Herdsymptome (Lähmungen u. s. w.) gesellen. In der Mehrzahl der Fälle sind solche als die Folgen localer Stauung erklärbare Hirnsymptome von den Erscheinungen einer die Sinusthrombose gewöhnlich complicirenden Meningitis oder von den Symptomen der Septicopyämie begleitet, deren Krankheitsbild dann die Scene vollständig beherrscht. Die Sinusthrombose im Rahmen dieser Krankheiten oder des Gehirnabscesses wäre also nie zu diagnosticiren, nicht einmal zu vermuthen, wenn nicht gewisse mit der Lage der Hirnsinus und den durch die Thrombose derselben bedingten Circulationsstörungen zusammenhängende Erscheinungen zuweilen aufträten, welche direct auf eine Verstopfung der Hirnsinus hindeuten. Um die Genese jener die Diagnose der Sinusthrombose allein ermöglichenden Circulationsstörungen und Compressionserscheinungen klar zu machen, ist ein Eingehen auf die anatomischen Verhältnisse der einzelnen Sinus durchaus nothwendig.



Die in klinischer Beziehung wichtigsten Sinus sind der Sinus transversus, longitudinalis superior und der Sinus cavernosus.

Thrombose des Sinus transversus.

Die *Sinus transversi,* am hinteren Hinterhauptshöcker beginnend und im Sulcus transversus nach vorn zum For. jugulare verlaufend, gehen zugleich mit den Sinus petrosi inf. in die V. jug. int. über. Ausser den verschiedenen im Torcular einmündenden Sinus ergiessen Blut in den Sinus transversus: Hirnvenen (vom hinteren Theil des Grosshirns, Kleinhirn und Tentorium), äussere Schädelvenen, nämlich vermittelst eines durch das For. mastoideum gehenden Communicationsastes die Vv. occipitales und Vv. auriculares post. (die unter einander und mit den Schläfenvenen zusammenhängen und durch ihre Vereinigung die V. jugul. ext. bilden) und endlich die Nackenvenen durch einen Venen-

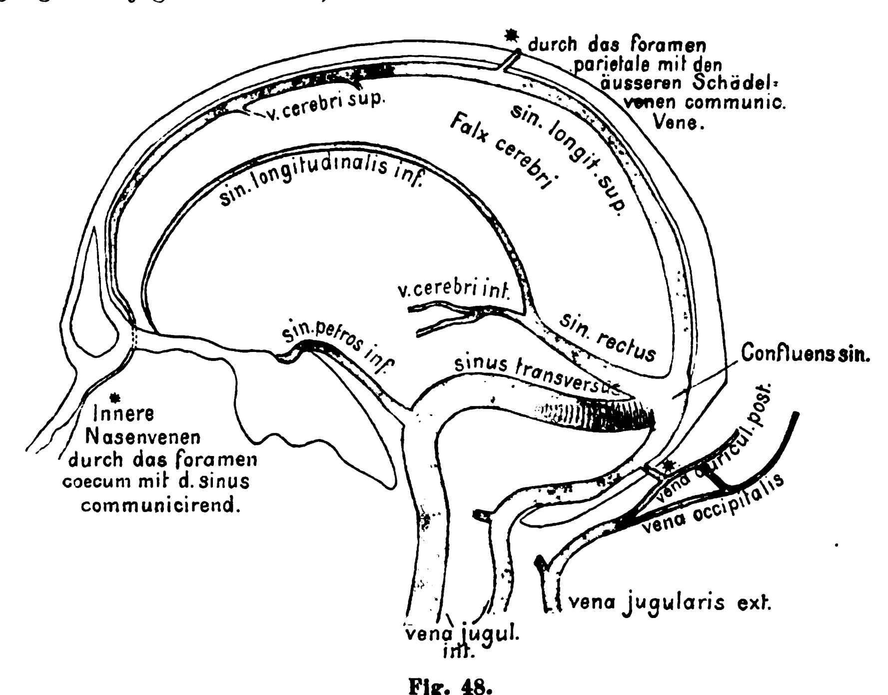


Fig. 48.
Schema der Verbindungen der Sinus longit. sup. und transversus mit äusseren Venen (*).

ast, der durch das Foramen condyloid. post. geht und eine Verbindung zwischen Sin. transversus und Nackengeflecht herstellt. Aus dem zuletzt Angeführten folgt, dass, wenn ein Sinus transversus durch Thrombose verschlossen ist, unter Umständen *venöse Stauung und (schmerzhaftes) Oedem hinter der Ohrmuschel am Warzenfortsatz und in der Nackengegend auftritt* (Griesinger). *Auch die V. jug. ext. der betreffenden Seite erschien in einigen Fällen weniger gefüllt, als auf der gesunden Seite,* weil sie ihr Blut (wenn sich der Thrombus, eventuell direct palpirbar, von dem Sin. transv. in die V. jug. int. fortsetzt) leichter in die wenig gefüllte V. jug. int. abgiebt (Gerhardt).

Thrombose des Sin. longitudinalis.

Der *Sinus longitudinalis sup.* steigt von dem Foramen coecum des Stirnbeins, durch dieses mit den *inneren Nasenvenen* in Verbindung stehend, in dem oberen angehefteten Rande der grossen Hirnsichel längs der Innenfläche



des Schädelgewölbes bis zur Protub. occipit. int. Mit dem Sinus stehen, abgesehen von seinen Zuflüssen aus dem Gehirn (Vv. cerebri sup.) und der Falx cerebri durch Emissarien (speciell durch einen das For. parietale passirenden Communicationsast) die äusseren Schädelvenen in Verbindung. Deswegen kommt es bei Thrombose des Sinus longit. sup. einmal zu *Ueberfüllung der inneren Nasenvenen* (eventuell profusem *Nasenbluten*) und Cyanose im Gebiete der V. facial. ant., weiterhin zu *stärkerer Füllung der Venen von der Schläfengegend bis zum Scheitel,* besonders deutlich bei kleinen Kindern zu sehen. *Die grossen Fontanellen sind* (im Moment der beginnenden Thrombose sollen sie einsinken) *in Folge der Stauung in den Hirnvenen und der Steigerung des intracraniellen Druckes gross und gespannt.*

Thrombose des Sinus cavernosus.

Besonders deutlich entwickelt sind die Stauungserscheinungen bei Thrombose des *Sinus cavernosus.* Die Sinus cavernosi, neben dem Türkensattel gelegen, nehmen an ihrem vorderen Ende jederseits die *Vv. ophthalmicae* auf, deren oberer Ast am inneren Augenwinkel mit der V. facialis anterior zusammenhängt. Die Folgen der Thrombose des Sin. cavernosus sind daher, vorausgesetzt, dass die Vena ophthalmica superior und inferior an der Thrombose betheiligt sind: *Oedem des Augenlides und der Conjunctiva,* eventuell auch eines grösseren Theiles des Gesichtes (wegen der Communication der V. ophthalm. sup. mit der V. facial. ant.), *Stauungserscheinungen in den Netzhautvenen — Ueberfüllung und Schlängelung derselben, Oedem der Netzhaut und der Papille, Exophthalmus.* Die Thrombose kann sich ferner noch erstrecken auf die Centralvene der Netzhaut, worauf die für eine partielle oder totale Verschliessung des genannten Gefässes charakteristischen ophthalmoskopischen Veränderungen

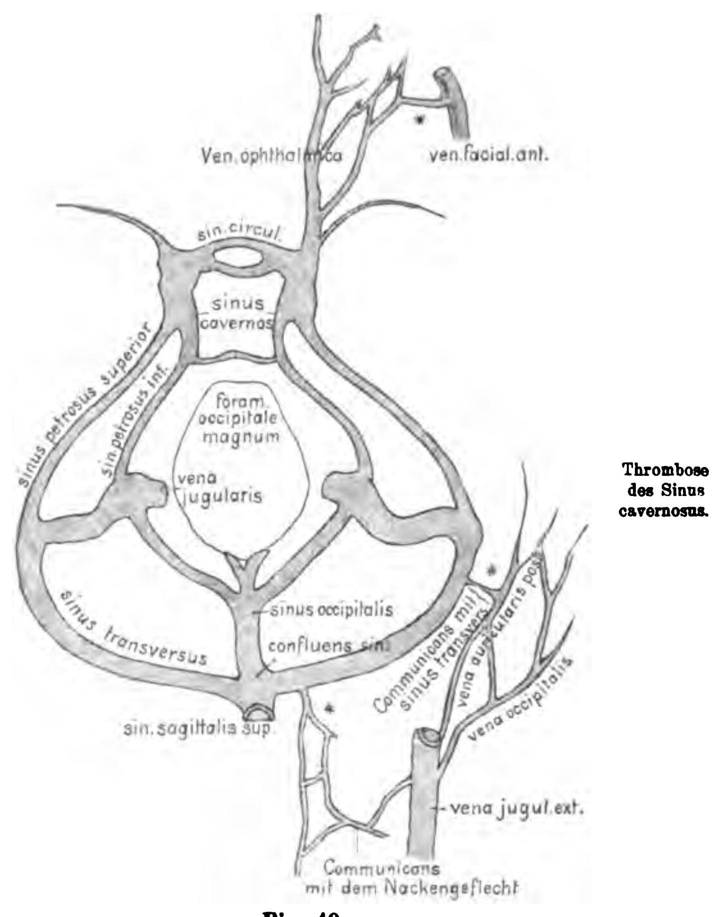


Fig. 49.
Schema der Verbindungen der Sinus transversus und cavernosus mit äusseren Venen (*).

hervortreten. Ist die Thrombose septischen Ursprungs, so kann es zu den Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle kommen. Da ferner die laterale Wand des Sinus von dem Blatte der Dura mater gebildet wird, innerhalb welcher die Nn. oculomotorius und trochlearis, sowie der erste Ast des Quintus verlaufen, und der Nervus abducens ausserdem den Sinus cavernosus direct durchsetzt, so ist es begreiflich, dass diese Nerven bei einer Thrombose des Sinus, besonders wenn es sich um eine Entzündung desselben handelt, leicht afficirt werden, und Augenmuskellähmungen, sowie *Neuralgie* im Gebiete des 1. Astes des Quintus und *Ophthalmia neuroparalytica* im Verlaufe der Thrombose des Sinus cavernosus sich einstellen.

Die angeführten Folgen der Sinusthrombosen, soweit sie sich auf Compression von Nerven und Hemmung des Abflusses venösen Blutes von der Peripherie her beziehen, sind es, welche die Erkennung jener so schwierig zu diagnosticirenden Krankheit wenigstens in einzelnen Fällen ermöglichen. Den wünschenswerthen Grad von Sicherheit gewinnt übrigens die Diagnose der Sinusthrombose selten. Unterstützt kann sie unter Umständen durch den Eintritt einer Lungenarterienembolie werden, welche, wenn es sich um in puriformer Schmelzung begriffene Sinusthromben als Quellen der betreffenden Lungenemboli handelt, unter dem Bild des Lungenabscesses verläuft. Erfahrungsthatsache ist es, dass die Thrombose des Sinus longitudinalis sup. in der Regel marantischer, die des Sinus cavernosus und transversus entzündlicher Natur ist, angeregt durch eitrige Entzündung der Nachbarschaft, die des Sinus transversus speciell am häufigsten durch tuberculöse Processe im Felsenbein.

Meningeale Blutungen. Haemorrhagia meningealis. Hämatom der Dura mater.

Genese der Meningealblutungen.

Blutungen in das Gewebe der Meningen oder zwischen dieselben (epi- und subdurale, subarachnoideale und subpiale) sind im Ganzen seltene Ereignisse. Relativ häufig kommt nur das sog. *Hämatom der Dura mater* vor, das aber jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht der Ausdruck einer primären Durablutung, sondern die Folge von chronisch-entzündlichen Vorgängen in der fibrösen Haut ist, so dass die entzündlichen Auflagerungen an der Innenfläche der Dura von Gefässen durchwachsen werden, die bersten und Blutungen veranlassen (*Pachymeningitis interna haemorrhagica).* Die Blutergüsse erfolgen *absatzweise,* bilden einzelne Blutschichten verschiedenen Datums und lösen die entzündlichen Membranen von der Dura los, so dass die Blutmassen abgesackt erscheinen; reisst die unterste dem Gehirn zugekehrte Neomembran, so kommt es zum Erguss des Blutes in den Subduralraum. Die allmähliche Ausbildung des Hämatoms ist für die Diagnose von Bedeutung, ebenso seine *Aetiologie.* Die wichtigsten Factoren in dieser Beziehung sind: chronische Gehirnerkrankungen, Gehirnatrophie, Geisteskrankheiten, speciell die *Dementia paralytica* und als hauptsächlichstes disponirendes Moment der chronische *Alcoholismus*; wahrscheinlich begünstigt bei diesen Zuständen die Abnahme des Hirnvolumens, speciell die Atrophie der Windungen, in erster Linie die Entstehung der Pachymeningitis interna haemorrhagica. In anderen Fällen, wie bei den Hämatomen, die im Gefolge von Krankheiten mit Blut- und Gefässwandveränderungen, bei Scorbut, Leukämie, Anaemia perniciosa, Nierenleiden, schweren Infectionskrankheiten, Icterus gravis, Marasmus u. a. auftreten, ist mehr an *primär entstehende* Blutungen zu denken. Das letztere gilt natürlich auch für die freien *meningealen Hämorrhagien,* deren Ursache gewöhnlich *schwere, den Schädel treffende Traumen* sind; speciell beobachtet man solche traumatische meningeale Blutungen bei Neugeborenen, veranlasst durch einen erschwerten, künstlichen Geburtsact. Ausserdem kann das *Platzen eines Aneurysmas* der Hirnarterien umfangreiche Blut-



ansammlung im Meningealraum veranlassen. Auf die genannten ätiologischen Momente ist bei der Diagnose stets Rücksicht zu nehmen.

Diagnostische Anhaltspunkte.

Verhältnissmässig häufig treten Meningealblutungen *symptomlos* auf; es ist dies dann der Fall, wenn die Blutung spärlich ist oder ganz allmählich zu Stande kommt; namentlich können bei Neugeborenen die Meningealblutungen latent verlaufen. In einzelnen Fällen sind zwar schwerere Gehirnerscheinungen vorhanden; dieselben sind aber so wenig charakteristisch, dass auch hierbei eine Diagnose nicht möglich ist. In einer kleinen Zahl von Fällen dagegen kann eine solche wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Das Hauptsymptom ist ein *unter dem Bild der Apoplexie auftretendes Bild stärkeren intracraniellen Druckes,* das durch Erbrechen, Coma, verlangsamten unregelmässigen Puls, *verengte,* schwer oder nicht reagirende *Pupillen,* zuweilen auch Stauungspapille, conjugirte Deviation und eventuell excessive Temperatursteigerung gekennzeichnet ist, wozu sich bald halbseitige, bald, bei umfangreichen Meningealblutungen, doppelseitige Lähmungen gesellen. Dabei bestehen nun, weil der Bluterguss auf die *Rinde* einwirkt, Monoplegien, Monocontracturen, Jackson'sche *Epilepsie,* je nach der Localisirung der Blutung auch *Aphasie, Sensibilitätsstörungen* u. a., während auf einzelne Hirnnerven an der Basis beschränkte Lähmungssymptome fehlen.

Für die *Diagnose des Hämatoms* speciell ist von Wichtigkeit, dass die genannten Erscheinungen mehr oder weniger rückgängig werden können, um bei neuen Blutungen wieder anfallsweise in ähnlicher Weise einzusetzen.

Findet sich in einem Krankheitsbild das geschilderte Ensemble von allgemeinen und speciellen Herdsymptomen, die auf eine Rindenaffection hindeuten, und ist dieser Complex von Erscheinungen plötzlich aufgetreten, so kann man an eine Meningealblutung in erster Linie denken, zumal wenn Traumen auf den Schädel einwirkten, oder wenn man das Bestehen eines Aneurysmas oder eine Erkrankung der Gefässwände überhaupt anzunehmen Grund hat. Treten die Symptome der Hirnerkrankung in *Attaquen* auf, wechseln Besserungen mit Verschlechterungen ab, so ist ein *Hämatom der Dura mater* mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, aber nur dann, wenn die früher angeführten ätiologischen Momente, vor allem Dementia paralytica und Alcoholismus (auch Syphilis soll zur Hämatombildung Veranlassung geben) den schweren Attaquen vorangingen. Von einer *sicheren* Diagnose ist übrigens auch bei solchem Sachverhalte nicht die Rede.

Hydrocephalus (Hydrops ventriculorum cerebri. Hydrocephalus internus et externus s. intermeningealis).

Die Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln ist, wie schon öfters angeführt wurde, eine Folgeerscheinung verschiedener Hirnkrankheiten, namentlich von Tumoren und Meningitis. Sie kommt in diesem Falle als Complication insofern diagnostisch in Betracht, als gewisse cerebrale Allgemeinerscheinungen im Krankheitsbilde auf sie zurückgeführt werden können. Chronischer Hydrocephalus internus und externus (intermeningealis, i. e. Flüssigkeitserguss hauptsächlich im subarachnoidealen Maschengewebe) findet sich ferner bei den verschiedensten zur Hirnatrophie führenden Zuständen, so bei alten Blutungen und Erweichungen, bei Senescenz u. s. w., wie auch bei Zuständen gestörter Ernährung und Blutbildung, bei Krebs, Morbus Brightii, Leu-

kämie, Alcoholismus, vor allem auch bei Rachitis kommt es gelegentlich zur Bildung eines Hydrocephalus.

Dieser symptomatischen Form des Hydrocephalus steht der *idiopathische chronische Hydrocephalus* gegenüber. Derselbe ist bei Erwachsenen oder älteren Kindern selten, tritt als Ausdruck einer chronischen Meningitis auf und verläuft mit vagen cerebralen Allgemeinerscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, psychischen Störungen, Muskelschwäche, Zittern, Spasmen, Stauungspapille u. ä. Er ist *nicht diagnosticirbar,* kaum zu vermuthen.

Hydrocephalus congenitus.

Viel häufiger kommt der *Hydrocephalus chronicus congenital* vor oder entwickelt sich in frühester Kindheit. Diese Form des Hydrocephalus (gewöhnlich nur internus) ist der Diagnose zugänglich, im Allgemeinen sogar ohne jede Schwierigkeit zu erkennen, da der Kopf des Kindes wegen der offenstehenden Nähte und Fontanellen mit der zunehmenden Flüssigkeit sich ganz enorm vergrössert. Dabei werden die Schädelknochen bis zur Transparenz verdünnt, die Stirnbeine nach vorn, die Scheitel- und Schläfenbeine nach seitwärts ausgewölbt. So kommt es, dass die Schädelknochen über den äusseren Gehörgang und namentlich über das Orbitaldach hervorragen, und so die Orbitae verengt und verkürzt erscheinen. Auf der Schädeloberfläche sieht man gewöhnlich die erweiterten Venen als bläuliche Stränge durchscheinen. Im Vergleich zu dem enorm ausgedehnten Schädel erscheint das Gesicht dagegen auffallend klein, nach oben sich verbreiternd.

Die Folgen der Schädelausdehnung sind: Schwanken des schweren Kopfes, Transparenz der gegen eine Kerze gekehrten Schädelknochen, Zunahme des Schädelumfanges bis zur doppelten Dimension (Kopfumfang im ersten Jahre normaler Weise 35—45 cm [1]), bei Hydrocephalus 60, ja 100 cm und darüber). Neben diesen äusseren pathognostischen Kennzeichen machen sich verschiedene Symptome der Hirnerkrankung geltend, in erster Linie die Zeichen *psychischer* Schwäche bis zur völligen Demenz (wenigstens in der Mehrzahl der Fälle); die Kinder lernen gar nicht oder nur unvollständig sprechen, lassen Koth und Urin unter sich gehen; Paresen der Extremitäten neben spastischen Erscheinungen und Erhöhung der Sehnenreflexe können vorhanden sein, und allgemeine Convulsionen und Spasmus glottidis sich einstellen. Die Sensibilität ist im Gegensatz zur Motilität weniger gestört; dagegen leidet das Sehvermögen beträchtlich: die *Sehnerven* sind häufig *atrophisch*; auch eine *Stauungspapille* entwickelt sich, wenn der Schädelumfang nicht in einem der Ansammlung der Flüssigkeit entsprechenden Maasse sich ausdehnt; daneben kann Ptosis, Strabismus, Nystagmus u. s. w. bestehen.

Differentialdiagnose.

Verwechseln kann man den Hydrocephalus der Kinder kaum mit einer anderen Erkrankung. In Fällen geringerer Entwicklung ist allerdings immer die Frage zu entscheiden, ob nicht *Rachitis der Kopfknochen* den Grund für die abnorme Schädelgestalt abgegeben hat. Indem die Schädelknochen im Verhältniss zum Schädelinhalt im Wachsthum zurückbleiben, kommt es auch hier zu abnorm weiten Fontanellen und Nähten und zu den bekannten Verdünnungen in den hinteren Partien der Scheitelbeine. Nimmt man dazu, dass in Folge mangelhaften Wachsthums der Gesichtsknochen auch hierbei das Gesicht klein bleibt, und die Stirn- und Scheitelhöcker, wie beim Hydrocephalus, prominiren, so ist allerdings eine gewisse Aehnlichkeit der beiden Schädelmissstaltungen nicht zu leugnen. Die Unterscheidung gelingt aber leicht, wenn man berücksichtigt, dass beim rachitischen Schädel die Nervensymptome ganz fehlen, die Schädelmaasse annähernd die normalen bleiben, und die Knochen des übrigen Körpers ebenfalls rachitische Veränderungen zeigen. Doch darf nicht vergessen werden, dass Hydrocephalus ganz gewöhnlich mit Rachitis zusammen vorkommt, und dass im Verlauf einer Rachitis in Folge von intercurrenten, mit allgemeiner Stauung einher-

1) Genaue Tabellen über die Normalmaasse des Umfanges und der Durchmesser des Schädels s. Huguenin, Nervenkrankheiten, Ziemssen's Sammelwerk. 2. Aufl. XI. Band, S. 937.



gehenden Krankheiten oder einer dazu tretenden acuten Meningitis, tuberculösen Geschwulst im Gehirn u. s. w. unter Umständen auch ein symptomatischer Hydrocephalus auftreten kann.

Diagnose der functionellen Hirnkrankheiten (sog. Neurosen).

Vorbemerkungen.

Den sog. *Neurosen* gemeinsam ist, dass regelmässige anatomische, mit dem Wesen der Krankheit in genetischem Zusammenhang stehende Veränderungen im Centralnervensystem bis jetzt fehlen, trotzdem die einzelnen hierher gehörigen Krankheiten ganz typische Störungen der Functionen des Centralnervensystems aufweisen. Man bezeichnet dem entsprechend die Neurosen wohl auch als *„functionelle Hirnkrankheiten“*. Die Diagnose derselben entbehrt zwar wegen der fehlenden anatomischen Basis der festesten Stütze, ist aber dennoch meist mit grosser Sicherheit zu machen, da die einzelnen Neurosen fest umschriebene Symptomencomplexe darstellen, deren Constatirung die Krankheit gewöhnlich ohne Weiteres erkennen und das Vorhandensein anderer Krankheiten des Centralnervensystems im einzelnen Falle ausschliessen lässt.

Hysterie — Neurasthenie.

Die Diagnose der *Hysterie* ist, wie im Voraus bemerkt werden soll, nicht aus Beschreibungen des Krankheitsbildes zu lernen. Sie setzt vielmehr voraus, dass der Arzt reichlich Gelegenheit hat, Hysterische zu beobachten, das wechselvolle, im Ganzen aber recht typische Krankheitsbild vielfach zu studiren, um den sicheren Blick für die Diagnose des Leidens, das durch Obductionsresultate nicht controlirt werden kann, zu gewinnen. Ich werde daher das Krankheitsbild, soweit es für die Diagnose in Betracht kommt, lediglich in seinen Hauptzügen skizziren und nur der Differentialdiagnose eine eingehendere Besprechung widmen.

Eine *erschöpfende Begriffsbestimmung der Hysterie* zu geben, was für die Umgrenzung der Diagnose von Wichtigkeit wäre, *ist bis jetzt nicht möglich.* Die früher gebräuchliche Annahme, dass es sich bei der Hysterie um eine functionelle Störung des gesammten Nervensystems, des centralen, peripheren und sympathischen, speciell um eine perverse Reaction desselben handle, ist in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen worden. Die Hysterie gilt heutzutage meist für eine *Psychose,* bei der hauptsächlich die *„niederen“* psychischen Functionen (Gefühle, Stimmungen und Triebe im Gegensatz zu den höheren: Wahrnehmung, Denken und Wollen) gestört sind und wäre als „functionelle Krankheit des Gehirns und zwar der grauen Gehirnrinde“ (Liebermeister) zu bezeichnen. Es ist für mich kein Zweifel, dass diese neuere Auffassung des Wesens der Hysterie das Verständniss für die einzelnen Erscheinungen derselben ausserordentlich zu fördern geeignet ist.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die *Aetiologie* spielt bei der Diagnose der Hysterie eine nicht zu unterschätzende Rolle. Locale Erkrankungen, speciell Erkrankungen der Sexualorgane sind freilich nach meiner und Anderer Erfahrung selten die Basis der Hysterie; dagegen kommen längere Zeit einwirkende psychische Schädlichkeiten (Kränkungen, Kummer, Aufregungen, andauerndes Unbehagen in Folge körperlicher Leiden u. a.), die Erziehung und die Heredität bei der Entwicklung der Hysterie häufig in Betracht. Ganz besonders begünstigt aber wird die Entwicklung der Krankheit durch die mit dem Pubertätseintritt verbundenen Nervenaufregungen und namentlich auch durch Constitutionsanomalien, speciell durch Anämie, Cachexie, Adipositas u. a., deren sachgemässe Behandlung die hysterischen Erscheinungen zum Verschwinden bringen kann. Im Allgemeinen aber hat man



auf die Aetiologie mehr bei der Therapie, als bei der Diagnose Rücksicht zu nehmen, und wird letztere deswegen nicht sicherer, weil dieses oder jenes, als ätiologischer Factor geltende Moment in der Vorgeschichte des Falles oder bei der Untersuchung der einzelnen Organe sich vorfindet. Die Hysterie ist eine fast ausschliesslich dem *weiblichen* Geschlecht zukommende Krankheit.

Die *Symptome* beziehen sich auf die motorische, sensible, vasomotorische und psychische Sphäre des Nervensystems. Die Motilitätsstörungen sind theils vollständige oder unvollständige *Lähmungen*, theils *Krämpfe* verschiedenster Art und Intensität. Die *Lähmungen* sind als hysterische im Gegensatz zu den von palpabeln Veränderungen im Gehirn und Rückenmark abhängigen Lähmungen in den Fällen leicht zu erkennen, wo ihr Charakter sich als „Willenslähmung", „Functionslähmung" dadurch ausspricht, dass nur gewisse Bewegungen, z. B. Gehen und Stehen [1]), unmöglich sind, während andere Leistungen von denselben Muskeln anstandlos vollzogen werden. Schwieriger sind sie als hysterische festzustellen, wenn es sich nicht um partielle, sondern um totale Lähmungen in Form von Hemiplegien oder Paraplegien handelt, und damit ein Hirn- oder Rückenmarksleiden zur differentialdiagnostischen Erwägung kommt.

Hysterische Lähmungen.

Differentialdiagnose der hysterischen Lähmung.

Hier entscheidet vor allem das Verhalten der mit der Lähmung gleichzeitig vorhandenen übrigen Nervensymptome. Bei den von Rückenmarksaffectionen abhängigen *Paraplegien* ist in den schweren Fällen die Blase fast immer an der Lähmung mitbetheiligt, Cystitis und Decubitus entwickelt — bei der hysterischen Paraplegie fehlen diese schweren Begleiterscheinungen der Paraplegie; eine Retentio urinae kann sich zwar bei Hysterischen (durch Krampf des Sphincter) einstellen, dagegen kommt es, wenigstens nach meiner Erfahrung, nicht zu dauerndem Harnträufeln oder gar zu paralytischer Cystitis. Weniger wichtig in differentialdiagnostischer Beziehung ist, dass bei der hysterischen Lähmung consecutive Muskelatrophie und Entartungsreaction nicht vorkommt, da Beides auch bei der spinalen Paraplegie naturgemäss in vielen Fällen fehlt. Auch die nicht so seltenen hysterischen *Hemiplegien* zeichnen sich durch gewisse Eigenthümlichkeiten vor den nicht hysterischen, durch Herderkrankungen des Gehirns bedingten Hemiplegien aus. Während bei letzteren Facialis- und Hypoglossuslähmungen die halbseitige Extremitätenlähmung so ganz gewöhnlich begleiten, werden bei den hysterischen Hemiplegien die Hirnnervenlähmungen fast ausnahmslos vermisst. Weiterhin ist die *Sensibilität* bei nicht hysterischen Hemiplegien nur in Ausnahmefällen, d. h. nur bei ungewöhnlichem Sitze der Herderkrankung des Gehirns nennenswerth gestört, bei hysterischen Lähmungen dagegen ist sie in der Regel schwer geschädigt, und zwar sowohl die Sensibilität der Haut, als die der Muskeln, speciell die Empfindung der electrischen Contraction der Muskeln. Aus dem Verhalten der *Sehnenreflexe* ist kein differentialdiagnostischer Schluss zu ziehen; sie sind bei hysterischen Lähmungen, wie bei den nicht hysterischen in einzelnen Fällen sehr beträchtlich erhöht, und die Paralysen zeigen dann den Charakter der spastischen Lähmung.

Viel wichtiger als alle bis dahin angeführten Unterscheidungsmerkmale ist *die*

---

1) Diese Form der hysterischen Lähmung ist neuerdings mit dem Namen *„Astasie"* und *„Abasie"* belegt worden. Die damit behafteten Kranken sind schlechterdings nicht im Stande zu gehen oder zu stehen; sie knicken bei jedem Versuche, sich aufrecht zu halten, widerstandslos zusammen. Im Liegen kann weder eine Abnahme der motorischen Kraft, noch eine Störung des Muskelgefühls oder der Coordination, noch eine Reflex- und Sensibilitätsstörung constatirt werden. Wie andere hysterische Willenslähmungen kann auch die Astasie und Abasie plötzlich entstehen und verschwinden. Zuweilen scheint sie das einzige hysterische Symptom zu sein, d. h. andere hysterische Erscheinungen können daneben fehlen.

Art des Verlaufes der hysterischen Lähmungen. Dieselben sind gewöhnlich höchst wandelbar, d. h. können in ihrer Intensität und Localisation zuweilen ausserordentlich rasch wechseln, wie es bei den von Rückenmarks- und Hirnkrankheiten abhängigen Lähmungen nie der Fall ist. Aber auch wenn hysterische Hemiplegien hartnäckig in voller Intensität Jahre lang bestehen, verhalten sie sich anders als die langdauernden nicht hysterischen Hemiplegien. Bei letzteren bessert sich die Beweglichkeit des gelähmten Beines auffallend mehr als die des Armes; bei hysterischen Lähmungen kann gerade der Arm eher seine Beweglichkeit wieder bekommen als das Bein. Treten Contracturen zu den Lähmungen, was bei beiden Arten derselben vorkommt, so zeigt sich insofern ein Unterschied, als die hysterischen Contracturen das gewöhnliche Bild der Contracturstellung bei nicht hysterischen Hemiplegien — Extensionscontractur am Bein, Adductionscontractur des Oberarms, Flexionscontracturen der Finger — nicht so typisch einhalten, wie diese; also beispielsweise die Hand in Dorsalflexion zu stehen kommt u. s. w. Endlich giebt oft die Constatirung des sehr beträchtlichen Widerstandes, den hysterisch gelähmte Muskeln passiven Bewegungen entgegenzusetzen vermögen, den Ausschlag zu Gunsten der Diagnose Hysterie. Constatirt man gar, dass die Kranken im Liegen die gelähmten Extremitäten bewegen können, in aufrechter Stellung nicht u. ä., kurz findet man unzweifelhafte „Functionslähmungen", so ist jede weitere Differentialdiagnose, wie schon früher bemerkt, unnöthig; man hat daher stets zuerst auf das Vorhandensein jener Willenslähmungen im einzelnen Falle zu untersuchen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle wird die Differentialdiagnose übrigens wesentlich erleichtert durch den Nachweis anderer, neben der Extremitätenlähmung bestehender, exquisit hysterischer Symptome. Es kommen hier in Betracht u. a. die Stimmbandlähmungen (s. Bd. I, S. 90), der hysterische Tympanites mit oder ohne Oesophaguslähmung und vor allem die grosse Reihe der hysterischen Krampferscheinungen.

Hysterische Krämpfe.

Die *hysterischen Krämpfe* fallen für die Diagnose der Hysterie viel mehr ins Gewicht als die Lähmungen. Sie sind theils klonische, theils tonische, partielle oder allgemeine Krämpfe. Von partiellen Krämpfen ist namentlich anzuführen: Krampf der Kaumuskeln, der Hals- und Nackenmuskeln, selten auch anderer einzelner Muskeln, Globus, förmliche Schlingkrämpfe (Hydrophobia hysterica), Zwerchfellkrampf (Singultus) und Krampf der Blasenmusculatur, verstärkte Peristaltik in Borborygmen und Diarrhoe sich äussernd, ferner das brüllende Aufstossen, die Wein-, Lach-, Gähn-, Nieskrämpfe, die Hyperemesis hysterica, der hysterische Husten, durch seine Oberflächlichkeit und die kurzen, unaufhörlich recidivirenden Stösse ausgezeichnet, die hysterische Dyspnoe u. a. Betrifft die krampfartige Innervation zu gleicher Zeit eine grosse Anzahl coordinirt zusammenwirkender Muskeln, so resultirt das Bild der sog. *Chorea major,* wobei die Kranken grössere, triebartig erfolgende coordinirte Bewegungen ausführen, tanzen, klettern, gesticuliren, recitiren, brüllende Töne unausgesetzt ausstossen, unaufhaltsam vorwärtslaufen, bis sie oft total ermattet umfallen u. s. w.; ich habe die Chorea major vorzugsweise bei Knaben in der Pubertätszeit beobachtet. Erfolgt der allgemeine Krampfzustand so, dass die Muskeln in *mässiger tonischer Contraction* verharren, leicht in jede beliebige Stellung passiv gebracht werden können (Flexibilitas cerea), um in derselben, selbst wenn sie für den Kranken in hohem Grade unbequem ist, dauernd, oft stundenlang, festgehalten zu werden, so spricht man von *Katalepsie.*

Chorea major.

Katalepsie.

Auf den electrischen Strom reagiren die kataleptisch-contrahirten Muskeln mit der gewöhnlichen Zusammenziehung, kehren aber nach Aufhören des electrischen Reizes

wieder in die ursprüngliche (kataleptische) Stellung zurück. Solche kataleptischen Zustände treten bei Hysterischen spontan ein nach Gemüthsbewegungen oder nach Hypnotisiren. Die Katalepsie kommt zwar nicht ausschliesslich bei Hysterie vor, findet sich vielmehr auch bei gewissen Psychosen und soll (ich selbst habe nie etwas davon gesehen) sogar bei anatomisch nachweisbaren Hirnleiden vorkommen; am häufigsten ist sie aber doch ein Attribut der Hysterie und im Verein mit anderen hysterischen Erscheinungen für deren Diagnose zu verwerthen.

Hysterische Krampfanfälle.

Viel häufiger als in Chorea magna und Katalepsie äussert sich die hysterische Disposition zu Krampfzuständen in Form der *allgemeinen Krampfanfälle*, die bald tonischen, bald exquisit klonischen Charakter zeigen. In ersterem Fall erscheint gewöhnlich die Rückenmuskulatur tetanisch gespannt, das Bild des Opisthotonus, des „Arc de cercle“, so dass nur Kopf und Fussspitzen die Unterlage berühren. Begleitet werden die Krampfanfälle ganz gewöhnlich von krampfhafter Beschleunigung der Respiration, die oft keuchend oder schluchzend erfolgt. Dabei ist das Bewusstsein nicht aufgehoben, nur im Bann von Hallucinationen befangen, deren Bestehen sich gewöhnlich in einem schreckhaften, drohenden oder verzückten Gesichtsausdruck ausspricht und in wildem Reden und Schreien äussert. Zugleich sind die Kranken ausserordentlich „suggestibel“, sind der künstlichen Hervorrufung psychischer und davon abhängiger körperlicher Zwangszustände in hohem Grade zugänglich; sie lassen sich durch Hypnose unter Umständen in Katalepsie oder einen Zustand des Somnambulismus u. ä. versetzen. Ausgelöst werden solche Krämpfe namentlich durch Druck auf bestimmte Körperregionen — die Ovarialgegend bildet (übrigens durchaus nicht ausschliesslich) eine besonders wirksame, sogenannte „hysterogene Zone“, deren Reizung mehr oder weniger regelmässig den hysterischen Anfall immer wieder aufs Neue hervorruft, zuweilen auch einen ausgelösten Anfall zum Verschwinden bringt. Die *klonischen Formen des hysterischen Anfalles* gleichen, wenn sie mehr oder weniger rein ausgeprägt sind, dem Bild anderer bekannter Neurosen: der Chorea, Epilepsie u. s. w. und sind deswegen mit besonderen Bezeichnungen als Chorea hysterica, Myoklonie, Hysteroepilepsie versehen worden.

Hysteroepilepsie.

Was die letztgenannten hysterischen Anfälle, die *„hysteroepileptischen“*, betrifft, so können sie allerdings den echten epileptischen in allen Einzelheiten gleichen, so dass die Unterscheidung der beiden Zustände zuweilen recht schwierig, ja, wie ich nach eigener Erfahrung zugeben muss, unmöglich werden kann. Letzterer Fall ist aber sehr selten; gewöhnlich manifestirt sich der hysterische Anfall gegenüber dem epileptischen als solcher dadurch, dass das Bewusstsein dabei wenigstens fast nie *ganz* aufgehoben ist, in die convulsivischen Zuckungen sich Krampfbewegungen, die complicirter sind und mehr coordinirt erfolgen, einmischen, ferner dadurch, dass Hysteroepileptische weniger rücksichtslos zu Boden stürzen und sich beim Anfall weniger leicht verletzen, und endlich gewöhnliche, exquisit hysterische Anfälle mit epileptiformen abwechseln. Wie schon bemerkt, reicht indessen in einzelnen seltenen Fällen die Beachtung der genannten differentialdiagnostischen Momente nicht aus, um eine feste Entscheidung zu treffen, ob Hysterie oder Epilepsie vorliegt. Es ist dies nicht verwunderlich, da a priori angenommen werden darf, dass im Verlaufe der Hysterie, analog der partiellen Reizung einzelner Nervengebiete, ausnahmsweise auch eine beschränkte Reizung der motorischen Rindenfelder erfolgen kann, und der Anfall dann wie ein epileptischer verlaufen muss. Ausdrücklich erwähnt soll sein, dass echte Epilepsie sich mit Hysterie combiniren kann.



Nicht minder wichtig, als die Krankheitserscheinungen auf motorischem Gebiete, sind für die Diagnose der Hysterie *die sensiblen Störungen.* Dieselben beziehen sich auf die Gesammtheit der Sinneswerkzeuge: das Sehorgan, Gehör, den Geruch, Geschmack und den Tastsinn (im generellen Sinn des Wortes) und äussern sich bald in der Richtung der Hyperästhesie, bald als Anästhesien.

Hysterische Sensibilitätsstörungen.

Es besteht hier eine grosse Mannigfaltigkeit der krankhaften Erscheinungen, dass eine auch nur einigermaassen erschöpfende Aufzählung derselben unmöglich ist —, übrigens für den Diagnostiker auch keinen grossen Werth hätte, da die Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde ganz gewöhnlich sind, und in den Einzelheiten grosser Wechsel herrscht; allgemeine Andeutungen werden daher hier wohl genügen. Die Hysterischen sind sich ihrer krankhaften Störungen, speciell der sensiblen, häufig gar nicht bewusst, und nur eine speciell darauf gerichtete Untersuchung kann zuweilen das Vorhandensein derselben aufdecken. Auf der anderen Seite ist ein Theil derselben für die Diagnose der Hysterie so wichtig, dass man sie, übrigens meiner Ansicht nach unnöthiger Weise, mit dem besonderen Namen der *„hysterischen Stigmata“* bezeichnet hat.

In vielen Fällen herrscht die *Hyperästhesie* vor. Die leichtesten Berührungen der Haut werden schmerzhaft empfunden, gewöhnlich nur an ganz bestimmten, circumscripten Stellen, häufiger am Rumpf als an den Extremitäten, am constantesten in der *unteren Bauchgegend* („Ovarie“) und an einzelnen *Wirbeln.* In anderen Fällen wird über heftige Schmerzen geklagt, denen keine objectiven Veränderungen der betreffenden Körperstellen entsprechen; so über quälenden Kopfschmerz, der bald diffus, bald in Form der Migräne, zuweilen (übrigens nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird) als ein auf eine kleine Stelle des *Scheitels* concentrirter Schmerz auftritt (*„Clavus“ hystericus*); in anderen Fällen bestehen förmliche Neuralgien oder Arthralgien (vgl. S. 21). Besonders reich ist das Register der Schmerzen in inneren Organen: Blasenschmerzen, Gastralgien, Koliken, Uterusschmerzen, Angina pectoris u. s. w. In den Sinnesorganen giebt sich die abnorme Uebererregbarkeit in Funkensehen, Ohrensausen, Geschmacks- und Geruchsverfeinerung u. s. w. kund.

Auch die verschiedenartigsten *Parästhesien* kommen ganz gewöhnlich bei der Hysterie vor. Die Kranken fühlen allerorts Kriebeln, Ameisenkriechen in der Haut, sonderbare Geschmacks- und Geruchsempfindungen u. s. w.

Noch prägnanter sind die den Hysterischen eigenen *Anästhesien*, die theils die Haut, theils die Sinnesorgane betreffen. Leise wie schmerzhafte Berührungen der Haut werden nicht mehr wahrgenommen — es besteht vollständige *Analgesie*, die bald eng begrenzt ist, bald die ganze Körperoberfläche betrifft. In letzterem Falle kann wieder eine ganz kleine Stelle von der Analgesie ausgespart sein, was dann für den hysterischen Charakter der letzteren besonders deutlich spricht. So erinnere ich mich, dass in einem Falle die gesammte Körperoberfläche so analgetisch war, dass eine vorgehaltene Spiritusflamme die Haut ohne jede Schmerzempfindung anbrannte; daneben aber zeigte eine kleine Stelle der Stirnhaut die normale Empfindlichkeit. In einem anderen Falle war bei totaler Anästhesie der gesammten Körperoberfläche ein Gemeingefühl, das Gefühl des Kitzels, erhalten — eine Fliege, die der Patientin über die anästhetische Wange kroch, war ihr lästig — die Verrätherin der Hysterie! Neben der Anästhesie für Tastempfindungen (im engeren Sinn) kann die Perceptionsfähigkeit für andere Empfindungsqualitäten, speciell für die Empfin-



dung von Temperaturschwankungen vollständig erhalten sein. In anderen Fällen ist auch diese alterirt, ebenso der Muskelsinn, so dass eine förmliche hysterische Ataxie sich geltend machen kann. Auch *sensorielle Anästhesien* sind nicht seltene Züge im Bilde der Hysterie: Abnahme der Hörschärfe, Unempfindlichkeit gegen Geschmacks- und Geruchseindrücke, functionelle Störungen des Gesichtsorgans.

Augenbefund.

Zunächst findet sich Erblindung, am häufigsten einseitig, selten doppelseitig; sie besteht oft nur kurze Zeit, und ziemlich plötzlich stellt sich wieder das frühere Sehvermögen her. Gewöhnlich wird die Erblindung als *Netzhautanästhesie* bezeichnet. Ferner wurden concentrische Gesichtsfeldseinengung und gleichseitige Hemianopsie beobachtet, sowie *Störungen des Farbensinns* (wie Herabsetzung des Farbensinns), sowie partielle oder totale Farbenblindheit. Hier und da wird der M. levator palpebrae von einer vorübergehenden Lähmung (Ptosis) befallen. Auch können sich die Erscheinungen einer sog. *Netzhauthyperästhesie* einstellen, gekennzeichnet durch grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Mangel an Ausdauer bei der Beschäftigung in der Nähe, bedingt durch eine rasche Ermüdung der Mm. recti interni und des Accommodationsmuskels, bohrende Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle. Auch kommt es zu tonischen Krämpfen des Schliessmuskels der Lider (Blepharospasmus). Manchmal befällt ein *Spasmus* ausschliesslich einen Musculus rectus internus, oder es tritt eine conjugirte Deviation der Augen im hysterischen Anfalle auf.

Wie schon bemerkt, sind die Gebiete der Sensibilitätsstörungen bald eng begrenzt, bald diffus. *In vielen Fällen aber ist die Anästhesie* — und das ist besonders pathognostisch für Hysterie — *scharf auf eine Körperhälfte beschränkt.* Die *Hemianästhesie* kann sich dabei nicht nur auf die Haut, sondern auch auf die Schleimhäute, die Muskeln, Gelenke und die Sinnesorgane der einen Seite erstrecken. Da eine auf das gesammte sensorielle Gebiet der einen Körperhälfte ausgedehnte Anästhesie in solcher Vollständigkeit bei keiner anderen mit Hemianästhesie einhergehenden Krankheit vorkommt, darf in derselben in der That ein wichtiges diagnostisches Merkmal der Hysterie gesehen werden. Als ein weiteres Hülfsmittel für die Erkennung der Hysterie kann der sog. *„Transfert“* gelten.

Legt man bei Kranken mit Hemianästhesie auf eine nicht empfindende Stelle der Haut eine Metallplatte (oder einen anderen Hautreiz) auf, so kehrt nach kurzer Zeit an dieser Stelle die Empfindlichkeit wieder, während auf der genau entsprechenden Stelle der anderen Körperhälfte Anästhesie hervorgebracht wird; ein gleiches Resultat erreicht man, wenn man die Metallplatte nicht erst auf die anästhetische, sondern gleich auf die normalempfindende Hautstelle legt. Und dasselbe Verhalten zeigt sich bei analoger Behandlung anästhetischer Schleimhäute, Sinnesorgane, ja auch von hysterischen Lähmungen u. s. w. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass hier lediglich die Folge von Suggestion vorliegt: Andeutungen von Transfert finden sich übrigens auch unter normalen physiologischen Verhältnissen.

Vasomotorische und secretorische Störungen.

Weniger häufig als die Symptome der Sensibilitätsstörungen sind die hysterischen Alterationen der *vasomotorischen* und *secretorischen* Nerven. In erster Linie kann die *Gefässinnervation bei der Hysterie gestört* sein; es zeigt sich dies in abnormer Blässe oder Röthung der Haut, in Blutungen, die aus dem Zahnfleisch, dem Respirationstractus, der Magenschleimhaut erfolgen und oft recht grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen können. Ferner sind *Secretionsanomalien* nicht seltene Erscheinungen bei der Hysterie: abnorme Verminderung bezw. Vermehrung der Speichel-, Thränen- und

Schweisssecretion, Colica membranacea, und vor allem auch Störungen in der Harnsecretion: Ischurie Polyurie (Urina spastica), Anurie mit vicariirendem Erbrechen reichlicher wässriger (harnstoffhaltiger) Flüssigkeit. Uebrigens muss ich nach meiner Erfahrung in der Annahme solcher Fälle von hysterischer Anurie, die nicht, wie zu erwarten wäre, (unter dem Bilde der Urämie) letal verlaufen, die grösste Vorsicht empfehlen.

Es scheint mir nicht im Interesse der Diagnose der Hysterie nöthig zu sein, weitere bei dieser Krankheit beobachtete Symptome aufzuzählen, zumal bei der Vielgestaltigkeit derselben jede selbst die ausführlichste Schilderung des Krankheitsbildes unvollständig bleibt. Nur eine Seite soll noch speciell besprochen werden, weil sie den eigentlichen Kernpunkt für die Diagnose der Hysterie bildet, *das veränderte psychische Verhalten der Patienten.*

Psychische Störungen bei der Hysterie.

In allen Fällen von Hysterie lässt sich, sobald man näher nachforscht, eine Alteration der Psyche nachweisen. Dieselbe betrifft, wie schon früher angedeutet, hauptsächlich die Gefühle, Stimmungen und Triebe; doch zeigen sich auch Störungen in den höheren psychischen Functionen. In den leichteren Fällen sind wesentlich die Stimmungen und Gefühle krankhaft verändert, die Patienten sind leicht verstimmt, äussert empfindlich, durch jede Kleinigkeit aufregbar; sie sind in hohem Grade launenhaft, von Sympathien und Antipathien beherrscht, wobei geschlechtliche Regungen mit hereinspielen. Zustände von Depression wechseln mit solchen unmotivirter Exaltation ab; die Stimmung wird vor allem auch durch das Verhalten der Umgebung beeinflusst, indem diese die bei den Kranken auftretenden Erscheinungen entweder zu sehr beachtet und anstaunt oder (der häufigere Fall) in den Augen der Patienten nicht genügend honorirt. Um sich zu ihrem Recht zu verhelfen, unternehmen die Hysterischen Handlungen, die mit den früher von ihnen befolgten sittlichen Grundsätzen in Widerspruch stehen; sie lügen und betrügen oft lediglich, um mit ihren Krankheitssymptomen zu imponiren, folgen rücksichtslos ihren ungezügelten Trieben. Allmählich wird ihr Vorstellungskreis ein immer engerer, betrifft wesentlich nur noch das kranke Ich; in diesem Banne befangen, steigern die Kranken die Hervorkehrung ihrer körperlichen Leiden ins Maasslose; umgekehrt können lebhafte Sympathien für gewisse therapeutische Proceduren zu unbegreiflich erscheinenden Heilungen (lang bestehender schwerer Lähmungen u. ä.) Anlass geben. Der Suggestion ist bei dieser Krankheit das ergiebigste Feld eröffnet, und gerade die in den meisten Fällen überraschende Wirkung derselben kann mit zur Diagnose der Hysterie verwerthet werden. Allmählich leiden auch ganz entschieden die *höheren* psychischen Functionen: vor allem wird der Wille schwach, die Kranken kommen zu keinem Entschluss mehr; schliesslich besteht vollständige Energielosigkeit und Abulie, oder aber auch ganz einseitige Concentrirung des Willens in einer bestimmten Richtung, so dass sie ihre vorgesteckten, gewöhnlich sehr kleinlichen Ziele mit grosser Hartnäckigkeit verfolgen. Zwischenhinein gewinnen Zwangsvorstellungen das Uebergewicht, welche die Kranken zu verkehrten, ja schlechten Handlungen fortreissen; nicht so selten geht die Hysterie in ausgesprochene Geisteskrankheit: Melancholie, Manie, in einen Zustand der Folie raisonnante oder Verrücktheit über.

Schon gelegentlich der Besprechung der einzelnen für die Diagnose der



Hysterie in Betracht kommenden Symptome ist ausführlich erörtert worden, wodurch sich die hysterischen Lähmungen von den auf Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen beruhenden unterscheiden. Die Differentialdiagnose kann hier zuweilen, wenigstens eine Zeit lang, recht schwierig sein, ebenso in Fällen, wo einzelne hysterische Symptome scheinbar ganz isolirt zur Erscheinung kommen und in anderer Weise deutbar sind. Namentlich macht es auch oft Mühe, Blutungen aus inneren Organen als hysterische und damit als unbedenkliche zu erkennen gegenüber den aus anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe hervorgehenden Hämorrhagien; wir müssen in dieser Beziehung auf die betreffenden diagnostischen Erörterungen im Kapitel der Respirations-, Magenkrankheiten u. s. w. verweisen. Nur noch ein Wort über die Unterscheidung von hysterischen und *hypochondrischen* Zuständen! Es unterliegt keinem Zweifel, dass im Krankheitsbilde der Hysterie zuweilen die Verstimmung und Concentrirung der Gedanken auf den eigenen Körper- und Geisteszustand so prävalirt, dass die Kranken vollständig den Eindruck von Hypochondern machen. Indessen wird sich, wenn man näher nachforscht, bald zeigen, dass die psychische Störung bei ber Hysterie doch weniger einseitig, als bei der Hypochondrie auf die Furcht vor Krankheiten beschränkt ist; weiterhin sind bei den Hysterischen in die Symptome der Alteration des psychischen Verhaltens immer auch körperliche Störungen eingemischt: Krämpfe, Paresen u. s. w. Auch ist die Hysterie der Suggestion viel mehr zugänglich als die Hypochondrie, bei der auch die Transferterscheinungen fehlen.

Differential-diagnose.

Wer Gelegenheit hat, Hysterische in grösserer Zahl zu beobachten, wird in den genannten, wie in anderen zweifelhaften Fällen selten in seinem Urtheile, ob Hysterie im einzelnen Falle vorliegt oder nicht, schwanken, da die Grundzüge der Hysterie: eine auf das *gesammte* Nervenleben sich erstreckende perverse Reaction, der häufige Wechsel und die übertriebene Hervorkehrung der einzelnen Krankheitserscheinungen, für den einigermaassen erfahrenen Diagnostiker unverkennbar sind.

Neurasthenie, Nervosität, reizbare Nervenschwäche.

Neurasthenie.

Die unter diesen so häufig gebrauchten Namen diagnosticirten Krankheiten sind meiner Ansicht nach einfache *Abarten der Hysterie,* die theils gering entwickelte Grade derselben, theils durch das Geschlecht der Kranken modificirte Krankheitszustände darstellen. Die Neurasthenie ist bei Männern ungleich häufiger als beim weiblichen Geschlecht; bei ersteren nimmt sie selten die höheren Grade an, die als Hysterie bezeichnet werden und bei Weibern rasch eintreten, wenn einmal der das Wesen der Neurasthenie bezeichnende „functionelle Schwächezustand des Nervensystems“ sich entwickelt hat. Man hört daher selten von hysterischen Männern und noch seltener von neurasthenischen Weibern sprechen. Die Ursachen der Neurasthenie sind dieselben wie die der Hysterie: die Pubertätsentwicklung, die Onanie, hochgradige, oft sich wiederholende Aufregungen, Constitutionsanomalien u. s. w.; nur kommen noch gewisse Factoren hinzu, die beim Mann in weit grösserem Maasse wirksam sind, speciell der Missbrauch der Spirituosen, die sexuellen Excesse, die geistige Ueberarbeitung und der Mangel an Erholung der *erschöpften Nerventhätigkeit.* Wie bei der Hysterie zeigt sich die reizbare Schwäche der Nerven, die per-

verse Reaction derselben in Störungen der psychischen, sensiblen, motorischen und vasomotorischen Sphäre; nur bleiben dieselben alle auf einer niedrigeren Stufe der Entwicklung stehen, schlagen weniger leicht in höhere Grade der allgemeinen Nervenstörung um, wenn auch die bestehenden einzelnen Symptome grosse Hartnäckigkeit und volle Ausbildung aufweisen. In *psychischer* Beziehung findet sich die Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung wieder, die wir bei den Hysterischen kennen lernten. Dazu kommen Angstzustände aller Art, Gefühlsverödung, Abulie, hypochondrische Anwandlungen, Schwindel. Von *Sensibilitätsstörungen* sind vor allem der Kopfschmerz, das Eingenommensein des Kopfes, die Schmerzen und Hyperästhesien im Rücken und in den Extremitäten, speciell auch die Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel anzuführen, ferner Parästhesien verschiedenster Art (Prickeln, Brennen, Reifgefühl, Ohrensausen, Empfindung des Druckes und der Schwäche der Augen u. s. w.). Seltener sind stärker entwickelte Anästhesien, die sich aber nie zu den hohen Graden der allgemeinen oder halbseitigen Anästhesie steigern, welche die Hysterie, die potenzirte, modificirte Form der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht, auszeichnen. Dasselbe gilt für die Störungen der *motorischen* Sphäre. Auch hier trifft man nur die geringeren Grade der motorischen Schwäche an: leichte Ermüdbarkeit, Schwächegefühl in den Beinen u. ä.; daneben kommen krampfhafte Contractionen einzelner Muskeln vor, während Krampf*anfälle* und ausgesprochene Lähmungen im Bilde der Neurasthenie fehlen. Dagegen findet man, wie bei ausgesprochener Hysterie, vasomotorische und secretorische Störungen aller Art: trockene oder stark schwitzende Haut, Kälte der Hände und Füsse, abwechselnd mit fliegender Hitze, Speichelfluss u. s. w. Von den *Nerven der inneren Organe* vermittelt erscheinen: Heisshunger, Appetitmangel, Uebelkeit, Magendruck, Schwindel, besonders während der Verdauungszeit (nervöse Dyspepsie), Cardialgie mit Ohnmachtsanwandlungen, das Gefühl des Aufgetriebenseins des Unterleibs, Koliken bei andauernder Obstipation, ferner Genitalschwäche, zuweilen bis zur Impotenz gesteigert, endlich das Gefühl von Herzunruhe, von Herzklopfen, oder gar von Stillstand des Herzens mit entsetzlicher Beängstigung, wobei die Pulszahl ausserordentlich frequent werden kann. Einen Gegenstand besonderer Klage bildet die *Schlaflosigkeit,* die theils die Folge jener den Patienten quälenden Sensationen, theils das Resultat der Ueberreizung und Erschöpfung der Hirnthätigkeit im Allgemeinen ist und von schlechtestem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit deswegen sich erweist, weil mit dem Verluste des Schlafes das beste Mittel zur Erholung des Nervensystems und zur Anbahnung gesunder Reactionsverhältnisse desselben verloren gegangen ist, und auf diese Weise die Reizbarkeit der Nerven immer grössere Dimensionen annimmt. Nur selten aber, speciell in Fällen, in denen es sich um weibische Charaktere handelt oder die Pubertät aussergewöhnlich stürmisch verläuft, kommt es bei Männern zu ausgesprochener Hysterie.

Im Allgemeinen ist die Diagnose der Neurasthenie leicht; als erste und wichtigste Regel ist festzuhalten, dieselbe nicht zu stellen, ehe alle Organe genauestens auf eine durch anatomische Veränderungen und präcise klinische Symptome charakterisirte Erkrankung untersucht sind, d. h. nur *dann eine Neurasthenie zu diagnosticiren*, wenn *keine die Nervenerscheinungen erklä-*

rende Organerkrankung nachzuweisen ist, also in anatomischer und klinischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen und zwar functionellen Erkrankung des Nervensystems widerspricht. Geht man unter Beachtung dieser Regel in der Diagnose recht vorsichtig zu Werke, so werden Verwechslungen der Neurasthenie mit Tabes, beginnenden schweren Gehirnerkrankungen, mit nicht nervösen Magen- und Darmerkrankungen, mit einer auf Atherom, Aneurysma oder Fettherz beruhenden Angina pectoris, mit leichten urämischen Symptomen u. s. w. sicher vermieden. Auf eine detaillirte Differentialdiagnose braucht nicht weiter eingegangen zu werden.

Traumatische Neurose.

„Traumatische Neurosen".

Mit dem Namen der traumatischen Neurose sind neuerdings Krankheitszustände bezeichnet worden, bei denen es sich um Abarten der Hysterie bezw. Neurasthenie, d. h. um functionelle Störungen des Nervensystems handelt, und die sich an Traumen, speciell an Körpererschütterungen (so bei Eisenbahnunfällen *„railway-spine"*, *„railway-brain"*) anschliessen. Der Zusammenhang der genannten Neurosen mit Traumen und offenbar auch mit dem damit verbundenen Schrecken ist hauptsächlich durch die sich mehrende Häufigkeit der Eisenbahnunglücksfälle klar gelegt worden; vor allem aber trug der Umstand, dass die davon Betroffenen in neuerer Zeit Anspruch auf Entschädigung zu erheben berechtigt und deswegen vom Arzte zu begutachten sind, zur Kenntniss jener Krankheitszustände bei.

Die Entwicklung und das Bild der traumatischen Neurose ist im Einzelnen sehr verschieden, so dass es nicht möglich ist, ein für alle Fälle zutreffendes Krankheitsbild zu skizziren.

Nachdem sich unmittelbar an die Einwirkung des Traumas Benommenheit oder Bewusstlosigkeit, allgemeine Lähmung und Collaps angeschlossen haben, Symptome, die dem Bilde der Commotion des Centralnervensystems entsprechen, oder auch wohl, nachdem ursprünglich keine auf eine schwere Affection des Nervensystems hinweisende Erscheinung hervorgetreten ist, stellt sich ein Zustand allgemeiner Nervosität ein: Unruhe, Schmerzhaftigkeit, Verstimmung, *Melancholie, verbunden mit abnormer Reizbarkeit,* eventuell auch mit Intelligenzschwäche. Daneben ist sehr gewöhnlich *Schwindel* vorhanden und *Zittern,* das bei jeder psychischen Aufregung und körperlichen Anstrengung auftritt. In der Mehrzahl der Fälle besteht Schlaflosigkeit und eine Reihe von *Störungen in der sensiblen Sphäre*: *Schmerzen* vager Natur, oder auf bestimmte Körpertheile, wie den Kopf, concentrirt, speciell aber auch auf den Körpertheil, der von dem Trauma betroffen wurde, localisirt, ferner *Parästhesien* und *Anästhesien* (auch Hemianästhesie) und, was gewöhnlich als besonders typisch angesehen wird, *concentrische Einengung des Gesichtsfeldes.* Auch auf *motorischem* Gebiete machen sich alle möglichen Alterationen des normalen Verhaltens geltend, in erster Linie *Lähmungen* (Paraplegien, Monoplegien und Hemiplegien, übrigens mit Verschonung des Facialis- und Hypoglossusgebietes), wobei, wie bei den sensiblen Störungen, die vom Trauma betroffene Extremität die stärksten Lähmungserscheinungen zeigt. Daneben werden Muskelrigiditäten und -contracturen, Abasie und Astasie u. ä. beobachtet. Die *Sehnenreflexe* sind gewöhnlich gesteigert, selten vermindert oder aufgehoben. Endlich bestehen bei den Kranken die Symptome des *nervösen Herzklopfens,* wozu in einzelnen Fällen eine allmählich sich entwickelnde Herzhypertrophie tritt. *Pulsbeschleunigung* ist häufig vorhanden; dieselbe steigert sich, wenn schmerzhafte Stellen am Körper gedrückt werden. Auch leichte Blasen- und Geschlechtsfunctionsstörungen können auftreten, vasomotorische und secretorische Störungen u. ä.

Ueberblicken wir die lange Reihe der Symptome, die als Attribute der traumatischen Neurose gelten, so geht aus der soeben gegebenen Schilderung derselben hervor, dass sie theils rein subjectiver, theils functioneller Natur sind; es handelt sich wesent-



lich um hysterisch-„neurasthenische“ Erscheinungen, und es liegt kein zwingender Grund vor, in solchen Fällen die Existenz einer besonderen Krankheit, der „traumatischen Neurose“, anzunehmen. Vielmehr empfiehlt es sich, „eine Psychose, eine Hysterie bezw. Neurasthenie in Folge eines Traumas“ zu diagnosticiren. Diesen ohne pathologisch-anatomische Veränderungen im Centralnervensystem sich entwickelnden Störungen stehen solche gegenüber, die als Folge durch das Trauma hervorgerufener anatomischer Veränderungen des Nervensystems sich erweisen: einer Neuritis, Hämorrhagie, multiplen Sclerose, eines Hirntumors u. a. auftreten.

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnose der von Traumen abhängigen Nervenstörungen ist in erster Linie zu entscheiden, ob dieselben *zweifellos* mit der Einwirkung des Traumas in Zusammenhang gebracht werden dürfen und weiterhin, ob nicht, wie es bei den in Frage stehenden Krankheitszuständen sich von selbst ergiebt, *Simulation* vorliege. Diese letztere ist gewöhnlich schwer auszuschliessen, da der Simulant im betreffenden Falle in der Regel weiss, dass das zähe Festhalten an Angaben über Schmerzen, Schlaflosigkeit, Gemüthsdepression, Gedächtnissschwäche u. ä. ihm Vortheil verschafft. Sind Symptome im Krankheitsbilde vorhanden, die unter keinen Umständen simulirt werden können, wie Veränderungen in der electrischen Reaction der Muskeln (abnorme Herabsetzung der electrischen, speciell der galvanischen Erregbarkeit im Gebiete einzelner Nerven, länger anhaltendes fibrilläres Zucken der Muskeln nach Einwirkung des faradischen Stromes, wie dies Rumpf beobachtete), Pupillenstarre, eclatante trophische Störungen, dauernde beträchtliche Beschleunigung der Herzthätigkeit oder gar eine unter den Augen des Arztes sich entwickelnde Herzhypertrophie, so ist damit Simulation ohne Weiteres ausschliessbar. Solche Fälle sind aber doch verhältnissmässig *selten;* gewöhnlich fehlen alle objectiven Anhaltspunkte für die Diagnose, und ist die genaueste Untersuchung sowie die Anwendung der verschiedensten Kunstgriffe nothwendig, um eine durch das Trauma hervorgerufene Hysterie von einer consequent durchgeführten Simulation zu unterscheiden. Allgemeine Methoden zur Entlarvung der Simulanten zu beschreiben, ist nicht möglich; vielmehr hängt der diagnostische Erfolg in dieser Beziehung lediglich von der individuellen Klugheit und Erfahrung des Arztes ab. Speciell hervorheben möchte ich übrigens noch, dass, wenigstens meiner Erfahrung nach, in sehr vielen Fällen neben einem reellen Kern der Symptome offenbar eine *Uebertreibung* derselben von Seiten des Patienten vorliegt, welche die richtige Auffassung des Falles erschwert und den Patienten oft mit Unrecht als reinen Simulanten erscheinen lässt.

Epilepsie, Fallsucht.

Die *Epilepsie* charakterisirt sich bekanntlich durch *anfallsweise auftretende Bewusstlosigkeit mit mehr oder weniger ausgeprägten, typisch verlaufenden allgemeinen Convulsionen.* Sie ist entweder ein einfaches Symptom verschiedener schwerer Gehirnkrankheiten (von Herdkrankheiten, speciell von Hirntumoren, die an der Convexität ihren Sitz haben) oder eine functionelle Neurose, der keine nachweisbaren anatomischen Veränderungen im Gehirn entsprechen. Letztere wird als primäre oder besser als *idiopathische Epilepsie*, erstere als secundäre *symptomatische* (Jackson'sche [1])) Epilepsie bezeichnet. Die

1) Die Bezeichnung der *partiellen* Epilepsie, d. h. der Beschränkung des epileptischen Krampfes auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ohne Aufhebung des Bewusstseins als Ausdruck der anatomischen Läsion umschriebener Rindengebiete, mit dem Namen der Jackson'schen Epilepsie geht nach unseren heutigen klinischen Erfahrungen nicht mehr an. Denn auf der einen Seite finden wir bei den von Hirnläsionen abhängigen Epilepsien Bewusstseinsverlust, bei der idiopathischen Epilepsie in Ausnahmefällen das Bewusstsein erhalten, auf der anderen Seite bei der ersteren allgemeine Convulsionen, sogar den initialen Schrei, bei der idiopathischen Epilepsie eine Beschränkung der Convulsionen auf eine Körperhälfte oder gar auf einige wenige Muskeln. *Ich halte es daher für richtiger,*



Anfälle, unter welchen die letztere verläuft, werden wohl auch zum Unterschied von denjenigen der idiopathischen Epilepsie *epileptiforme* genannt. Die folgenden, die Diagnose der Epilepsie betreffenden Auseinandersetzungen beziehen sich ausschliesslich auf die idiopathische Epilepsie; was die Diagnose der symptomatischen Epilepsie anlangt, so verweise ich auf die Besprechung derselben in den voranstehenden Kapiteln.

Wesen der Epilepsie.

Es wäre für die Diagnose der Epilepsie von Wichtigkeit, wenn wir über das *Wesen* derselben vollständig aufgeklärt wären. Das ist aber bis jetzt nicht der Fall. An Theorien und Experimenten hat es in dieser Richtung nicht gefehlt; jedoch ist es bis heute nicht gelungen, eine vollkommen befriedigende Erklärung für das gleichzeitige Auftreten der Convulsionen und der Bewusstlosigkeit mit vollständiger Aufhebung der Reflexthätigkeit zu finden. Zunächst ist zu bemerken, dass die Kranken in den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen absolut gesund sein können, und dass in der Mehrzahl der Fälle der anatomische Befund ein vollkommen negativer ist. Wir sind demnach gezwungen, von Zeit zu Zeit auftretende, rasch wieder verschwindende *functionelle* Störungen im Centralnervensystem als Ursache der Epilepsie anzunehmen. Denn dass das Centralnervensystem, und zwar speciell das Gehirn, hierbei afficirt ist, kann keinem Zweifel unterliegen; dafür spricht die mit den Convulsionen einhergehende Bewusstlosigkeit, die häufige Complication mit psychischen Störungen und der Umstand, dass eclatante anatomisch nachweisbare Hirnerkrankungen epileptische Anfälle zur Folge haben, die sich zuweilen durch Nichts von den Anfällen der echten idiopathischen Epilepsie unterscheiden. Letzterer Umstand sowie das Resultat der neuen, über die epileptischen Convulsionen angestellten Experimente haben mehr und mehr die Ansicht befestigt, dass der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe in der *Grosshirnrinde* zu suchen ist, und zwar sind es speciell die motorischen Rindenregionen, deren Reizung den epileptischen Anfall hervorruft.

Diese Anschauung hat besonders durch eine maassgebende Arbeit Unverricht's ihre experimentelle Stütze erhalten. Er constatirte namentlich, dass bei circumscripter electrischer Reizung der Hirnrinde der Krampf der einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen in einer Reihenfolge eintritt, die der topographischen Anordnung der Centren in der Rinde entspricht, ähnlich wie man die Krämpfe auch bei der menschlichen Epilepsie, wenigstens an einer Körperhälfte, verlaufen sieht. Absolute Bedingung für das experimentelle Zustandekommen eines vollständigen Krampfanfalles ist die Intactheit der motorischen Rindenfelder; Exstirpation einzelner Partien derselben lässt den Krampf bestimmter Muskelgruppen beliebig ausschalten. Nach völliger Verbreitung der Krämpfe über die eine (der Reizung entgegengesetzte) Körperseite gehen die Krämpfe auch auf die andere über. Sie lassen sich auch durch Reizung der hinteren Rindenregionen auslösen, wobei zuerst Erweiterung der Pupillen und der Lidspalte eintritt, Seitwärtsbewegung der Bulbi und Nystagmus und endlich der epileptische Krampfanfall selbst. Durch die electrische Rindenreizung kann eine Art von *Status epilepticus* künstlich erzeugt werden.

Die früher verbreitete Ansicht, dass die Krämpfe bei der Epilepsie von dem Pons, d. h. von einem dort gelegenen Krampfcentrum, ausgehen, hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Binswanger hat auf dem Wege des Experimentes nachgewiesen, dass die vom Pons bezw. von der Rautengrube ausgelösten Krämpfe Reflexkrämpfe sind, umfassende, associirte Muskelbewegungen betreffende Krampfzustände darstellen, die

den Namen Jackson'sche Epilepsie im Allgemeinen für die symptomatische Epilepsie zu gebrauchen, gleichgiltig, wie die Anfälle sich in ihrer äusseren Form präsentiren, um so mehr, als das Hauptverdienst Hughlings Jackson's schliesslich doch nicht in der Auffindung beschränkter epileptischer Krämpfe beruht, sondern in der Feststellung des Zusammenhanges der Convulsionen mit nachweisbaren Erkrankungen circumscripter Rindenstellen.

sich in ihrer Erscheinungsform von den wahren epileptischen Anfällen wesentlich unterscheiden, indem sie mehr den Charakter complicirter Coordinationsbewegungen (Lauf-, Stoss-, Tretbewegungen u. ä.), nicht aber den der klonischen Zuckungen an sich tragen.

Viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage nach der Ursache der Bewusstlosigkeit im epileptischen Anfalle. Dieselbe wurde früher mit Hirnanämie in Folge eines Krampfes der Hirnarterien resp. des vasomotorischen Centrums in der Med. obl. in Zusammenhang gebracht. Indessen würde der supponirte vasomotorische Krampf alles eher als eine Adiämorrhysis bedingen. Da bei der durch Reizung der Hirnoberfläche erzeugten experimentellen Epilepsie mindestens eine Aufhebung oder Störung des Bewusstseins der Versuchsthiere (dagegen keine Verblassung des Gehirns) beobachtet worden ist, und weiterhin die verschiedensten Rindenaffectionen, wie die klinische Erfahrung lehrt, neben epileptischen Krämpfen gleichzeitig Bewusstlosigkeit veranlassen können, so ist wohl als das Plausibelste anzunehmen, dass mit jener Reizung der motorischen Rindenfelder, wenn sie einen beträchtlicheren Grad erreicht, eine Commotion grösserer Rindenbezirke oder der Gesammtrinde verbunden ist. Wie und wodurch diese aber zu Stande kommt, ist vorderhand nicht zu erklären, ebensowenig wie der Umstand, dass die Rinde nur zeitweise in bestimmten, oft sehr grossen Intervallen in den Zustand excessiver Irritation versetzt wird. Alle darüber aufgestellten Theorien sind bis jetzt nichts Anderes, als vollständig unbewiesene Hypothesen.

Die Erscheinungen der Epilepsie sind in den ausgeprägten Fällen so prägnant und eindeutig, dass die Diagnose dabei keinen Schwierigkeiten begegnet. Dagegen hält es oft schwer, die rudimentären Formen der Krankheit als epileptische zu erkennen und die symptomatische Form der Epilepsie von der idiopathischen differentialdiagnostisch zu unterscheiden.

Aura epileptica.

Das gewöhnliche Bild der Epilepsie wird in der Mehrzahl der Fälle von einer *Aura* eingeleitet, mit nervösen Erscheinungen, welche als Prodrome des eigentlichen epileptischen Anfalles diesem unmittelbar, selten längere Zeit, vorangehen und, je nachdem sie sich auf sensiblem, motorischem, vasomotorischem oder psychischem Gebiete abspielen, als Aura sensitiva, motoria u. s. w. bezeichnet werden. Sie wiederholt sich bei dem gleichen Kranken meist ganz regelmässig in derselben Form, mit denselben Symptomen, von denen als hauptsächlichste angeführt sein sollen: Kriebeln, ziehende Schmerzen, Licht-, Geruchsempfindungen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Zittern, Zuckungen, Kältesensation, Schwindel, Hallucinationen u. ä. Die Dauer der Aura ist gewöhnlich sehr kurz; sie währt Secunden bis Minuten, selten Stunden lang, *fehlt* übrigens in einer grossen Zahl von Fällen *ganz*; d. h. der Anfall bricht ganz unvermittelt, plötzlich, mitten in voller Gesundheit aus, charakterisirt durch seine zwei bekannten Attribute: *Bewusstlosigkeit* und *Krämpfe*.

Epileptischer Anfall.

Häufig beginnt der Anfall mit einem gellenden Schrei; der Kranke stürzt *bewusstlos* zu Boden. Die Krämpfe setzen mit einem 10—30 Secunden dauernden *tonischen Krampf* ein: der ganze Körper geräth in krampfhafte Starre, die sich in Opisthotonus und Streckung der Extremitäten äussert; dabei nehmen die Finger und namentlich die Daumen krampfhafte Beugestellung ein. Der Kopf ist nach hinten gezogen, die Bulbi sind stark nach auf- und seitwärts gekehrt, die Pupillen erweitert, die Respirationsmuskeln stark contrahirt. Die Leichenblässe des Gesichts, die in der Regel anfangs vorhanden ist, macht einer mehr und mehr wachsenden Cyanose Platz, theils durch den Stillstand der Athmung, theils durch die Compression der Jugularvenen (in

Folge des Krampfes der Halsmuskeln) bedingt. Die Stauung kann so stark werden, dass an den verschiedensten Stellen des Körpers Blutungen auftreten, ein diagnostisch wichtiges Symptom, weil es unter Umständen den ohne Zeugen überstandenen Anfall noch längere Zeit nachher verräth.

Jetzt folgt unter Anhalten der Bewusstlosigkeit die Periode der *klonischen Krämpfe* des Gesichts und der Extremitäten, die mit enormer Schnelligkeit und Heftigkeit verlaufen, so dass dabei die schwersten Verletzungen eintreten können (Zerfleischung der Zunge, Luxationen, Knochenbrüche u. s. w.). Gewöhnlich tritt der Speichel, weil das Schlucken nicht mehr möglich ist, in Form eines weissen, selten blutig gefärbten Schaumes vor den Mund; Flatus, Fäces, Urin und Sperma gehen ab. Die Reflexthätigkeit ist vollständig erloschen, namentlich auch in der Regel jede Reaction der Pupillen gegen Licht. Der Puls zeigt kein constantes Verhalten, am häufigsten ist er im tonischen Stadium klein, um im klonischen voller und frequenter zu werden. Die Respiration erfolgt keuchend, unregelmässig, beschleunigt; die Haut ist gegen Ende des Anfalles mit reichlichem klebrigen Schweiss bedeckt. Die Dauer dieses für die Epilepsie besonders charakteristischen klonischen Stadiums der Krämpfe schwankt in ziemlich weiten Grenzen — von 1/2 Minute bis 5 Minuten; nur ausnahmsweise dauert es länger.

Folgen des Anfalles.

Indem die Convulsionen aufhören, die Cyanose und die Erweiterung der Pupillen nachlässt, und die Respiration wieder regelmässig wird, erwacht der Patient aus seiner schweren Bewusstlosigkeit und befindet sich nach wenigen Minuten wieder normal, zeigt aber gewöhnlich noch längere Zeit schwächere oder stärkere Nachwehen des Insultes, d. h. die Kranken verharren noch einige Zeit in einem schlafsüchtigen Zustand, deliriren zuweilen oder bieten das Bild förmlicher psychischer Alienation, des sog. *„postepileptischen Irreseins"*. Zustände von Geistesstörung finden sich indessen bei Epileptikern auch unabhängig von Krampfanfällen oder an Stelle derselben („Epilepsia larvata psychica"), und ist diesen wie den „postepileptischen" psychischen Störungen gemein: Umneblung des Bewusstseins, Gedächtnissschwäche (speciell in der Zeit nach den Anfällen), Impulse zu Gewaltthätigkeiten unter dem Eindruck ängstlicher Gefühle, psychische Depression mit Hervortreten von perversen Trieben, Hallucinationen u. a. Von somatischen Störungen im Anschluss an die epileptischen Anfälle sind anzuführen: Albuminurie, welche übrigens nach meiner Erfahrung und der Anderer keineswegs constant ist, Polyurie, sehr selten Glycosurie. Selten ist auch eine Erhöhung der Körpertemperatur um 0,5—1° nach dem Anfall zu beobachten.

Folgen die Anfälle rasch auf einander, so dass die Nachwehen des ersten Anfalles noch nicht völlig verschwunden sind, ehe der zweite eintritt, so entwickelt sich ein nicht selten unter excessiven Temperatursteigerungen zum Tode führender Zustand, den man mit dem Namen des *„Status epilepticus"* (*Etat de mal*) bezeichnet hat.

Abarten der Epilepsie.

Für die Diagnose von hoher Bedeutung ist die Thatsache, dass ausser den geschilderten, voll ausgeprägten schweren epileptischen Anfällen *leichte, rudimentäre* und *unregelmässige Anfälle* vorkommen, deren Existenz und Verlaufsweise dem Arzt bekannt sein muss, will er vor schweren diagnostischen Irrthümern bewahrt bleiben. Was zunächst die *leichten, rudimentären Anfälle*



betrifft, so äussern sich dieselben entweder (neben kurzer, unvollständiger Bewusstseinsstörung) in ganz leichten Zuckungen einzelner Muskeln, so dass der Anfall zuweilen nur als einfacher Tremor imponirt, oder aber in anfallsweise auftretender Bewusstseinsaufhebung ohne jeden Krampf der Muskulatur. Ja es kann sich die rudimentäre Form der Epilepsie auch in einfachen *Schwindelanfällen* documentiren (Vertigo epileptica). Dieselben sind als epileptische zu erkennen, wenn man berücksichtigt, dass sie in einzelnen Intervallen wiederkehren und von einer Andeutung von Aura eingeleitet werden, Gefässinnervationsstörungen dabei augenfällig zu Tage treten, die Körperlage auf den Schwindel keinen Einfluss hat, und dieser sich überhaupt unmotivirt, ganz abrupt einstellt. Kommen zwischenhinein Insulte mit minutenlang dauerndem Verlust des Bewusstseins vor, so ist die Diagnose des epileptischen Schwindels noch klarer. Bei den *unregelmässigen* Formen der Epilepsie tritt im Krankheitsbild eine der Haupterscheinungen des epileptischen Anfalles gegen die andere zurück oder fehlt auch wohl ganz, so dass nur das Coma oder nur die Convulsionen einseitig zum Ausdruck kommen.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Merkmale ist die Diagnose der Epilepsie fast immer leicht und richtig zu stellen. Indessen darf nie vergessen werden, dass die Epilepsie lediglich ein Symptomencomplex ist, der nur dann eine selbständige Krankheit darstellt und als solche diagnosticirt werden darf, wenn im einzelnen Falle die Existenz derjenigen Krankheiten ausgeschlossen werden kann, die unter ihren Symptomen u. a. auch epileptische Anfälle aufweisen. Es muss also in *jedem* Falle, auch wenn die epileptischen Paroxysmen ganz klar vorzuliegen scheinen, ehe die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt wird, genauestens überlegt werden, ob kein Grund für die Annahme des Bestehens einer *symptomatischen* (JACKSON'schen) *Epilepsie* vorliegt. Vor allem ist darauf zu achten, ob nicht Symptome vorhanden sind, die für eine Affection der Hirnrinde sprechen, speciell für das Vorhandensein eines Tumors, Abscesses, einer multiplen Sclerose des Gehirns, progressiver Paralyse u. a. *Auf die Verlaufsweise des epileptischen Anfalles kommt in letzter Instanz nichts an.* Kein Zweifel, dass die extremen Typen der beiden Krankheitsbilder sich äusserlich sehr verschieden verhalten: Hier plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, in der die Kranken mit einem Schrei zu Boden stürzen, momentaner tonischer Krampf und, daran sich anschliessend, über den ganzen Körper verbreitete klonische Zuckungen — dort, bei der JACKSON'schen Epilepsie, Zuckungen einzelner Muskeln oder einer Extremität, deren Ablauf der Patient bei vollem Bewusstsein selbst verfolgt! Aber dies sind eben nur die *gewöhnlichen* ausgesprochenen Typen; daneben beobachtet man bei der symptomatischen Epilepsie Fälle, wo die Zuckungen allgemein sind und das Bewusstsein erlischt, und umgekehrt sehen wir bei der idiopathischen die Zuckungen sich auf wenige Muskeln oder eine Körperhälfte beschränken und den Anfall ohne Bewusstseinsbeschränkung verlaufen. Auch die Aura ist keineswegs ein Unterscheidungsmerkmal der beiden Epilepsiearten, da sie auch bei der JACKSON'schen Epilepsie häufig vorkommt, theils als ein den Krämpfen vorangehendes Schwächegefühl in den später vom Krampfe hauptsächlich befallenen Gliedern oder an sonstigen Körperstellen, theils in Form von Schmerzen, Parästhesien, Gesichtshallucinationen u. s. w. Nicht einmal

JACKSON-sche Epilepsie.

der initiale Schrei fehlt bei der symptomatischen Epilepsie, obgleich dieses Symptom bei letzterer allerdings ungemein viel seltener ist als bei der idiopathischen Form. Viel wichtiger ist in differentialdiagnostischer Beziehung *das Verhalten der Kranken in der Intervallärzeit.* Sehen wir von den psychischen Störungen ab, die in beiden Krankheitszuständen in den Zwischenzeiten ausgeprägt sein können, so sind es hauptsächlich die dauernden Lähmungen, Hemiplegien, Monoplegien, Contracturen und Hemianästhesien, ferner die heftigen Kopfschmerzen, das Erbrechen und endlich die diagnostisch so sehr wichtige Entwicklung einer Neuroretinitis oder Stauungspapille u. s. w., die mit Sicherheit darauf hinweisen, dass eine anatomische Veränderung im Gehirn vorliegt, zu deren Symptomen dann u. a. auch die fraglichen epileptischen Anfälle gehören. Spricht dagegen kein einziges Symptom für die Annahme einer anatomisch nachweisbaren Hirnaffection als Ursache der Epilepsie, so darf die Diagnose auf idiopathische Epilepsie gestellt werden, um so sicherer, wenn dabei auch noch das bedeutungsvollste ätiologische Moment derselben, die *hereditäre epileptische oder neuropathische Belastung* im speciellen Falle *evident* nachweisbar ist, und die Epilepsie früh, d. h. nicht nach dem 20. Lebensjahre, begonnen hat.

Reflex-epilepsie.

Weniger feste Anhaltspunkte für die Diagnose der echten Epilepsie bieten gewisse, dem Ausbruch der Krankheit vorangehende Reizzustände des Nervensystems, die auf reflectorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen zu können scheinen („*Reflexepilepsie*“). Nach anhaltender Reizung peripherer Nerven durch Narben, Fremdkörper, Tumoren, entzündliche Exsudationen, durch Eingeweidewürmer, durch Erkrankungen der Sexualorgane u. s. w. kann es zum Ausbruch epileptischer Krämpfe kommen, deren Entstehung durch Vermittelung der Nerven in der Peripherie des Körpers füglich nicht zu leugnen ist. Für die innige Beziehung der Epilepsie zu jenen Läsionen und Irritationen des peripheren Nervensystems spricht zunächst die klinische Erfahrung, der Umstand, dass die Epilepsie nach Entfernung jener die Nerven treffenden Reize (durch Excision von Narben, Entfernung von Fremdkörpern u. s. w.) spurlos verschwinden kann. Weiterhin aber spricht dafür eine Reihe von Experimenten; so gelang es, um den bekanntesten der Versuche anzuführen, Brown-Séquard, bei Meerschweinchen mittelst Durchschneidung des Ischiadicus Epilepsie zu erzeugen, die theils spontan, theils durch Reizung bestimmter Partien der Körperperipherie (sog. epileptogener Zonen) ausbrach und sich auf die Nachkommen vererbte.

In anderen Fällen ist der Zusammenhang der Epilepsie mit den auf den Körper einwirkenden Schädlichkeiten weniger klar; man weiss nur, dass der Ausbruch derselben sich u. a. an starke psychische Emotionen, Constitutions- und Infectionskrankheiten und Intoxicationen (speciell chronische Bleivergiftung) anschliesst; für eine Reihe von Epilepsiefällen aber wird es das Richtige sein, auf eine Benutzung der Aetiologie zur Diagnose der Krankheit überhaupt ganz zu verzichten.

Dass die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und *Hysterie* zuweilen unüberwindliche Schwierigkeiten machen kann, ist bereits im letzten Kapitel (s. S. 264) angeführt und dabei auch hervorgehoben worden, wodurch der hysterischepileptische Anfall von dem epileptischen einigermaassen unterschieden werden kann.

Simulirte Epilepsie.

Da Epilepsie verhältnissmässig häufig zu selbstsüchtigen Zwecken *simulirt* wird, so ist es praktisch wichtig, noch zu erörtern, wie sich simulirte Anfälle als solche gegenüber den echt epileptischen erkennen lassen. In der Regel ist die Entlarvung der Simulanten auf den ersten Blick möglich, da eine genaue Einhaltung des typischen Ganges eines epileptischen Anfalles jedenfalls nur den wenigsten Simulanten gelingt. Indessen



kommen doch Fälle vor, wo die Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten hat. Hier sprechen die Cyanose, die Reactionslosigkeit der Pupillen im Anfall, die Albuminurie, die Suffusionen der Haut, die Blutungen in der Retina und an den wahren Stimmbändern (als Residuen stattgehabter epileptischer Anfälle) und endlich das „postepileptische" Irresein direct für das Bestehen einer Epilepsie im Gegensatz zur Simulation.

„Eklampsie."

Endlich hat man *acut* verlaufende Krampfanfälle, die mit epileptischen den Bewusstseinsverlust gemein haben, kurz diesen in allen Einzelheiten gleichen, aber keine dauernde Disposition zu Krampfanfällen zurücklassen, von der Epilepsie unter dem Namen der *„Eklampsie"* unterschieden. Ich halte die *Abtrennung* der letzteren von der Epilepsie, speciell von der „Reflexepilepsie", für eine *künstliche, in diagnostischer Beziehung nicht durchführbare.* Nur so viel wird man sagen können: Wenn bei kleinen Kindern (besonders häufig während der Zahnung, bei Anwesenheit von Würmern im Darm, bei Gastroenteritis, fieberhaften Krankheiten u. a.) oder bei anämischen, nervösen Erwachsenen (ganz speciell bei Frauen während der Gravidität oder intra partum) epileptiforme Anfälle auftreten (Urämie muss dabei natürlich ausgeschlossen sein), so darf mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticirt oder — besser gesagt — die Hoffnung ausgesprochen werden, dass die betreffenden epileptischen Anfälle vorübergehender Natur sein werden. Denn gewöhnlich hat es unter solchen Umständen bei *einem* epileptischen Anfall oder wenigstens bei ein paar rasch aufeinander folgenden Anfällen sein Bewenden; nur in den seltensten Fällen werden die nach der ganzen Situation zunächst als Eklampsie zu deutenden Anfälle zu einer dauernden Krankheit, d. h. gehen in eigentliche Epilepsie über.

Urämie.

Die im Verlaufe von Nierenkrankheiten auftretenden *urämischen Anfälle* sind ihrem Wesen nach epileptische Anfälle, wie dies neuerdings LANDOIS durch directe Application von chemischen, im Harn enthaltenen Stoffen auf die Hirnoberfläche bewiesen hat. Indessen kommt doch in praxi eine Verwechslung der urämischen Anfälle mit den epileptischen nicht leicht vor. Das Erbrechen, das andauernde Coma, das Resultat der ophthalmoskopischen Untersuchung (Retinitis albuminurica), der Nachweis charakteristischer Cylinder im Harn u. s. w. schützt vor diagnostischen Irrthümern. Immerhin ist zu empfehlen, um grobe Fehler in der Diagnose zu vermeiden, beim Auftreten epileptischer Anfälle die ophthalmoskopische Untersuchung und die mikroskopische Prüfung des Harns *regelmässig* vorzunehmen.

Andere Krampfzustände (Trismus, anämischer Gesichtskrampf, Krämpfe im Gebiete des Accessorius u. s. w.) mit epileptischen Krämpfen zu verwechseln, ist bei einiger Aufmerksamkeit und längerer Beobachtung des Kranken nicht möglich.

Chorea (Chorea minor, Sydenham'sche Chorea, Veitstanz).

Wer einmal eine ausgesprochene Chorea mit ihrer charakteristischen Muskelunruhe, mit den eine grössere Gruppe von Muskeln betreffenden uncoordinirten Bewegungen und den psychischen Störungen (im Sinne der geistigen Schwäche und erhöhten Reizbarkeit des Gemüths) gesehen hat, kann die Krankheit nicht verkennen. Eine detaillirte Schilderung der Symptome, um damit die Diagnose der Krankheit zu erleichtern, hat wenig Werth. Chorea muss gesehen sein; ihr Bild prägt sich sehr leicht ein, so dass demjenigen, der in *einem* Falle die choreatischen Bewegungen genau beobachtet hat, es in der Folge leicht fällt, selbst Andeutungen von Chorea als solche sofort richtig zu erkennen. Nur auf einige Hauptzüge der Krankheit soll kurz hingewiesen

sein. Ohne jede Prodromalerscheinung oder, nachdem eine Veränderung in der Stimmung und ein Nachlass der geistigen Frische, rheumatische Schmerzen oder Störungen des Appetits und Schlafes vorangegangen sind, treten die pathognostischen Bewegungsstörungen auf: unmotivirte, nicht unterdrückbare Muskelcontractionen, die störend in die intendirten Bewegungen eingreifen, so dass die feineren Hantirungen (Schreiben, Einfädeln u. s. w.), das Gehen und andere coordinirte Bewegungen unmöglich werden. Besonders charakteristisch sind auch die grimassenhaften Verziehungen des Gesichts und die ungeordneten Zungenbewegungen, die das Sprechen erschweren. Das letztere verändert sich auch dadurch, dass die Kranken in Folge uncoordinirter Bewegungen der Kehlkopfmuskeln in der Phonation behindert und durch plötzliche Inspirationen während des Sprechens gestört werden.

Im Gegensatz zu den willkürlich innervirten Muskeln ist die Thätigkeit der Muskulatur des Herzens, der Blase und des Rectums, sowie die der Respirations- und Schlingmuskeln unbehindert. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man eine stärkere Pulsfrequenz oder Arythmie der Herzthätigkeit.

Trotz der rastlosen Muskelcontractionen tritt das Gefühl der *Ermüdung nicht* ein; im natürlichen oder künstlich herbeigeführten Schlafe schwindet die Muskelunruhe vollständig; gesteigert wird sie andererseits im Wachen durch jede psychische Erregung.

Die *Psyche* ist wohl in jedem Falle — ich kenne aus eigener Erfahrung keine Ausnahme — stärker oder schwächer gestört. Immer wiegt die *Depression der geistigen Fähigkeiten* vor, eine Abnahme des Gedächtnisses wie des ganzen Denkens; daneben macht sich unter Umständen eine erhöhte Reizbarkeit in der Gemüthssphäre geltend.

Sensibilitätsstörungen fehlen; nur die Nervenstämme und vor allem einzelne Wirbel sind nicht selten gegen äusseren Druck empfindlich. Die electrischen Reactionsverhältnisse sind meist normal; zuweilen ist, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann, eine übermässige Erregbarkeit gegen den inducirten Strom zu constatiren. Diagnostisch verwerthbar sind solche Abweichungen von dem normalen Verhalten nicht. Die *Reflexthätigkeit* ist unverändert, die Sehnenreflexe sind normal, schwächer oder, wie in einem meiner Fälle, exquisit verstärkt. Die *Pupillen* sind von einzelnen Autoren constant erweitert gefunden worden; ich selbst kann das constante Vorkommen der Mydriasis bei Chorea nicht bestätigen.

Die *Körpertemperatur* verhält sich normal, ebenso der *Harnstoffgehalt* des Urins, während die Abscheidung der Chloride im Harn vermindert ist, und ab und zu Albuminurie auf der Höhe der Krankheit beobachtet wird.

Die Chorea ist wesentlich eine Krankheit des reiferen Kindesalters (der Zeit von der zweiten Dentition bis zur Vollendung der Pubertät), bei weiblichen Individuen häufiger als bei männlichen. Infectionskrankheiten, speciell Masern, Scharlach und Rheumatismus, schaffen eine entschiedene Disposition zum Ausbruch der Chorea, ebenso Nervenreizungen in der Peripherie und starke psychische Emotionen, vor allem aber ganz zweifellos die Schwangerschaft, und zwar die erste mehr als eine spätere. Relativ selten wird eine besondere Art von Chorea beobachtet, die in gewissen Familien exquisit erblich ist und fast immer erst in den dreissiger Jahren auftritt („*Huntington*-

sche" Chorea). Sie ist von der gewöhnlichen Chorea hauptsächlich auch durch den *chronischen progressiven Verlauf* ausgezeichnet, und mehrfach ist beobachtet worden, dass die unwillkürlichen Bewegungen durch die willkürlichen (bezw. durch Willensintention) nicht gesteigert, sondern *vermindert* wurden.

Wichtig, weil für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung, ist weiterhin die nicht seltene Beschränkung der Zuckungen auf *eine Körperhälfte* (*Hemichorea*) und die relativ häufige Complication der Chorea mit *Endocarditis* und *Gelenksaffectionen.*

Wesen der Chorea.

Die letztgenannten Complicationen deuten darauf hin, dass die Chorea mit dem acuten Gelenkrheumatismus in einem gewissen Zusammenhang steht. Andererseits sind in dem häufigeren Vorkommen der Hemichorea, in den meiner Ansicht nach constanten psychischen Störungen bei Choreakranken und endlich in der Thatsache, dass im Gefolge von Herderkrankungen des Gehirns Chorea als Symptom auftritt (die Gehirnaffection einleitend oder der Hemiplegie nachfolgend, „prä- und posthemiplegische" Chorea), Momente gegeben, die mit Sicherheit den Sitz der Choreakrankheit in das Gehirn verweisen. In der That sind im Gehirn von Personen, die an Chorea starben, die verschiedensten Befunde constatirt worden, die theils diffuser Natur waren (Anämie oder Hyperämie des Gehirns bezw. Rückenmarks), theils speciell einzelne Stellen des Gehirns betrafen. Von letzteren sind vor allem anatomische Veränderungen von Wichtigkeit, die im Thalamus und dessen Umgebung, sowie in der Haube gegen den rothen Kern hin angetroffen wurden. Aber auch im Rückenmark, besonders im Cervicaltheil desselben, sind in einer ganzen Anzahl von Fällen capilläre Extravasationen, entzündliche Veränderungen u. ä. gefunden worden. Specieller Erwähnung verdient ein Fall Eisenlohr's, in welchem sich ein sclerotischer Fleck im Seitenstrang des Halstheiles des Rückenmarkes als isolirte Veränderung im Centralnervensystem vorfand. In anderen Fällen aber wurde trotz genauester makroskopischer und mikroskopischer Nachforschung keine anatomisch nachweisbare Veränderung im Nervensystem (weder im centralen noch peripheren) nachgewiesen. Die Chorea ist, daran sollte meiner Ansicht nach in erster Linie festgehalten werden, eine *exquisite Coordinationskrankheit.* Nach dem, was ich früher (vgl. S. 160 ff.) über den wahrscheinlichen Verlauf der Coordinationsbahnen auseinandergesetzt habe, ist es nicht verwunderlich, dass *anatomische Veränderungen* von verschiedenstem Sitze im Centralnervensystem (von der Peripherie bis zur Rinde) Chorea veranlassen können. Aber ebenso begreiflich ist, dass diejenigen Coordinationsbahnen, deren Affection Chorea zur Folge hat, nicht blos durch greifbare pathologisch-anatomische Veränderungen, sondern auch durch *chemisch wirkende* Stoffe functionell alterirt werden können, so durch Quecksilber (ich kenne Fälle von chronischer [gewerblicher] Quecksilbervergiftung, die unter dem exquisitesten Bilde der Chorea verliefen), so durch eine specifische, dem Virus des Gelenkrheumatismus ähnlich wirkende infectiöse Noxe, so gelegentlich, wenn auch selten, durch den acuten Gelenkrheumatismus selbst. Dass das letztere der Fall sein kann, beweisen Fälle, wo im Verlauf von Rheumatismus acutus Chorea intercurrent sich entwickelt und vor Ablauf der Grundkrankheit wieder verschwindet, oder wo die beiden Krankheiten geradezu mit einander alterniren. Indessen wäre meiner Ansicht nach unrichtig, in allen Fällen, wo keine anatomischen Veränderungen im Gehirn nachgewiesen werden können und andererseits frische Endocarditis neben Chorea gefunden wird, letztere von einer Infection mit dem Virus des Gelenkrheumatismus abzuleiten. Gegen die Berechtigung einer solchen Annahme spricht schon das Fehlen des Fiebers bei der Chorea, ferner die Thatsache, dass die gegen Gelenkrheumatismus so prompt wirkenden Specifica sich gegen die Neurose Chorea fast ausnahmslos als unwirksam erweisen. Für verfehlt halte ich ferner den Versuch, die Entstehung der Chorea mit einer Verschleppung von Producten der complicirenden Endocarditis in Zusammenhang zu bringen, da Chorea bei älteren Leuten, wo die Klappenfehler doch so ganz gewöhnlich sind, zu den grossen Seltenheiten gehört und auch im Bilde der Septicopyämie, bei der die embolisirende Endocarditis eines der wichtigsten Symptome bildet, nicht zur Beobachtung kommt. Dass ge-

legentlich Embolien in die betreffenden Gehirnabschnitte, die mit der Genese der Chorea in directem Connex stehen, speciell in die A. thalami posterior, zu Hemichorea Veranlassung geben können, soll nicht geleugnet werden und widerspricht natürlich unserer Auffassung von dem Wesen der Krankheit keineswegs.

Bei der Diagnose der Chorea hat man auf die eben erörterten, die Pathogenese der Krankheit betreffenden Momente unter allen Umständen Rücksicht zu nehmen, will man zu einem Verständniss der Entstehung der Chorea im einzelnen Falle gelangen. Die einfache Constatirung einer Chorea ist in allen Fällen leicht; denn verwechselt kann die Chorea kaum mit einer anderen Krankheit werden, wofern der betreffende Arzt die Erscheinungsform der Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans, disseminirter Sclerose, Tetanie u. s. w., d. h. bei Krankheiten, die mit der Chorea ausgeprägte Bewegungsstörungen gemein haben, überhaupt kennt. Dagegen kann die Chorea von der sog. *Athetosis* unter Umständen nicht unterschieden werden. Es ist dies nicht verwunderlich, da beide Krankheiten direct in einander übergehen können, und die Athetosis bis jetzt keine scharf umschriebene Neurose darstellt, wie aus der folgenden Besprechung hervorgehen wird.

Athetosis.

Charakteristik und Differentialdiagnose der Athetose.

Man ist übereingekommen, mit dem Namen *Athethose* einen Zustand von Muskelunruhe zu bezeichnen, in welchem unwillkürliche, mässig rasche, aber unablässige Bewegungen erfolgen, die eine gewisse Regelmässigkeit zeigen und vom Kranken nicht oder nur auf kurze Zeit unterdrückt werden können. Weitaus am häufigsten und stärksten sind diese Bewegungen an den Händen, den Fingern ausgesprochen; die letzteren werden dabei unaufhörlich pronirt und supinirt, gestreckt und wieder gebeugt, gespreizt u. s. w.; weniger häufig sind Fuss und Zehen, am seltensten der Rumpf und Kopf befallen. Die Bewegungen sind nicht so schrankenlos, hastig, atypisch wie bei der *Chorea* und erfolgen auch nicht, wie bei jener, speciell im Anschluss an intendirte Bewegungen, so dass die abnormen Bewegungen weniger als bei der Chorea den Charakter der Coordinationsstörung an sich tragen. Uebrigens fehlen Zeichen der letzteren im Krankheitsbilde der Athetose keineswegs ganz; auch kann, wie bei der Chorea, die Muskelunruhe durch willkürliche Bewegungen verstärkt werden und im Schlafe vollständig aufhören. Die Unterscheidung der Athetose vom *Tremor* hat kaum jemals Schwierigkeiten. Zwar haben beide Krankheiten die monotone, continuirliche Form der unwillkürlichen Bewegungen gemein; dieselben erfolgen aber bei der Athetose in grossen Excursionen, beim Tremor in rapid ablaufenden, kleinen Oscillationen.

Verschiedene Formen der Athetose.

Die Athetose wird gewöhnlich halbseitig beobachtet (Hemiathetosis), zuweilen auch doppelseitig (Athetosis bilateralis) und ist bald nur das Symptom einer wohlcharakterisirten Gehirn-, seltener Rückenmarkskrankheit (symptomatische Athetose), bald ein Morbus sui generis unbekannten Ursprungs (idiopathische Athetose). In letzterem Falle handelt es sich um eine meist bilaterale Muskelunruhe (ohne Hemiplegie und sonstige Erscheinungen der Erkrankung des Nervensystems), die bei vorher gesunden Erwachsenen, gewöhnlich aber von frühester Kindheit an oder congenital sich einstellt und während des ganzen Lebens andauert. In anderen Fällen wird daneben Idiotismus oder auch wohl Epilepsie beobachtet. Gewöhnlich aber verhält es sich bei der symptomatischen Athetose so, dass sich eine halbseitige Muskelunruhe an cerebrale Herderkrankungen mit Hemiplegie, namentlich an eine cerebrale Kinderlähmung, anschliesst. Diese „posthemiplegische“ Athetose wird allgemein für identisch mit der sog. posthemiplegischen Chorea angesehen. Aber auch die idiopathische bilaterale Athethose ist mit der Chorea mindestens sehr nahe verwandt. Denn wenn auch, wie bemerkt, gewisse Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiden Krankheiten hervorgehoben werden können, so sind diese



doch keineswegs immer scharf ausgeprägt, so dass man in einem gewissen Stadium der Krankheit den Fall zur Chorea, in einem anderen zur Athetose rechnen kann.

Fall vom Uebergang der Athetose in Chorea.

Der folgende Fall, der am eclatantesten beweist, dass die beiden Krankheiten, idiopathische Athetose und Chorea, sogar direct in einander übergehen können, und dass *die scharfe nosologische Trennung derselben vorderhand besser unterbleibt,* stammt aus meiner eigenen Beobachtung.

37jähriger Arbeiter leidet seit 4 Jahren, angeblich im Anschluss an eine starke Erkältung, an Muskelunruhe, d. h. selten auftretenden Krämpfen im Gebiete des l. Facialis und an den Rumpfmuskeln; speciell aber bestehen unaufhörliche, gleichmässige Bewegungen der Arme und Beine: regelmässig abwechselnde Supinationen und Pronationen, Flexionen und Extensionen der Finger, Flexion und Abduction der Beine, Flexionen und Extensionen der Zehen. Die Bewegungen hören im Schlaf vollständig auf, steigern sich bei intendirten Bewegungen und zeigt sich in letzterem Falle auch etwas Coordinationsstörung; keine Pupillenerweiterung, schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule fehlen; Sensorium unbeeinträchtigt, *Herzgrenzen normal, Töne rein.*

4 Wochen nach seiner Aufnahme in die Klinik tritt eine beträchtliche Zunahme der Muskelunruhe ein, und der regelmässige Typus der unwillkürlichen Bewegungen hört auf. Sie werden jetzt durch active und passive Bewegungen enorm gesteigert — das frühere Bild der Athetose ist in dasjenige einer in allen Details ausgeprägten *Chorea* mit ihren Coordinationsstörungen, den regellos erfolgenden Muskelcontractionen u. s. w. übergegangen. Zugleich stellt sich eine *Endocarditis* mit systolischen und diastolischen Geräuschen ein und später Störung des psychischen Verhaltens, Verfolgungswahn. Im Verlauf der nächsten 2 Monate allmähliche Besserung der Chorea, so dass der Patient wieder ohne Hülfe gehen kann. Patient verlässt das Krankenhaus mit einem Vitium cordis behaftet.

Tetanie.

Charakteristisches Verhalten der Nerven bei Tetanie.

Unter dem Namen der *Tetanie* werden *tonische, intermittirende,* ohne Bewusstseinsstörung verlaufende *Krampfzustände* zusammengefasst, welchen gewisse Eigenthümlichkeiten zukommen, die sie von anderen ähnlichen Krämpfen unterscheiden. Diese für die Tetanie pathognostischen Symptome sind kurz folgende: Druck auf die Hauptnervenstämme (oder -Gefässe) vermag die vorhandenen Krämpfe zu steigern oder in anfallsfreien Zeiten Krämpfe auszulösen (Trousseau'sches Phänomen). Ferner ist die *electrische Erregbarkeit der Nerven,* speciell für den galvanischen Strom, fast ausnahmslos stark *erhöht* (Erb), für den faradischen Strom weniger constant und beträchtlich; in der Mehrzahl der Fälle scheint auch die electrische Erregbarkeit der *sensiblen* Nerven erhöht zu sein (Hoffmann). Endlich hat Chvostek gefunden, dass bei der Tetanie die *mechanische* Erregbarkeit der Nerven erhöht ist, so dass beim Beklopfen der Nerven mit dem Percussionshammer, zuweilen schon beim Ueberstreichen mit dem Finger Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auftreten.

Das letztgenannte Phänomen, am stärksten im Facialisgebiet zu Tage tretend, kommt indessen auch sonst bei anderen Nervenkranken, ja zuweilen auch beim Gesunden vor; sicher ist aber, dass es so häufig und intensiv sich nirgends findet wie bei der Tetanie. Als einfacher Ausdruck gesteigerter Reflexerregbarkeit kann das Chvostek-sche Phänomen nicht angesehen werden, da die Reflexe dabei durchaus nicht regelmässig erhöht sind, wenn auch ab und zu eine beträchtliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe bei Tetaniekranken beobachtet wird. Das Trousseau'sche Symptom kommt jedenfalls in letzter Instanz durch Druck auf die Nervenstämme und nur indirect durch Druck auf die grossen Arterien zu Stande, wie durch die Experimente v. Frankl-Hochwart's an Hunden endgültig bewiesen sein dürfte.



Die Muskelkrämpfe betreffen meist beiderseits die Extremitäten, und zwar vorzugsweise die oberen. In der Regel befinden sich die Beuger in krampfhafter Contraction; am häufigsten wird vom Fuss die Plantarflexion, von den Händen die Schreibstellung (beziehungsweise die „Geburtshelferstellung") eingenommen. Doch kommen auch alle mögliche andere krampfhafte Stellungen vor; die Kranken können im Krampfe die bis zu einem gewissen Grade contrahirten Muskeln weder weiter beugen noch strecken. Gelegentlich sieht man auch Krämpfe in der Kaumuskulatur oder in den Hals-, Brust- und Rückenmuskeln; selten sind Zungen-, Larynx-, Pharynx und Zwerchfellkrämpfe; einen tonischen Krampf des Diaphragma habe ich unlängst im Tetanieanfall beobachtet. Die *Häufigkeit* der Krämpfe ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden gross; bald häuft sich Anfall auf Anfall, bald liegen zwischen den Anfällen tagelang anfallsfreie Zeiten. Die *Dauer* der Krämpfe erstreckt sich über Minuten oder Stunden, in seltenen Fällen sogar über Tage. Eingeleitet werden sie durch Gemüthsbewegungen oder intendirte Bewegungen; meist aber treten sie ohne nachweisbare Ursache auf. In dem soeben angeführten mit Zwerchfellkrampf verbundenen Tetaniefalle wurde der Anfall durch tiefe Inspirationen während der Untersuchung der Lungen hervorgerufen.

Nebenerscheinungen.

Als Nebenerscheinungen der Tetanie werden beobachtet: den Krämpfen oft lange Zeit vorangehende Parästhesien, Schmerzen, Anästhesien, Steigerung der electrischen Erregbarkeit der Geschmacks- und Gehörnerven, ferner *trophische und secretorische Anomalien,* d. h. ziemlich regelmässig starke Schweisse, besonders im Anschluss an die Anfälle, Herpes zoster, Oedeme, Abstossung der Nägel und Haare u. a. Endlich können mit der Tetanie epileptische Krämpfe und namentlich auch zuweilen *psychische* Störungen verschiedenster Art und Stärke verbunden sein. Die *Körpertemperatur,* in der Regel normal, ist in einem Theil der Fälle fieberhaft erhöht oder auch subnormal gefunden worden.

Aetiologische Diagnose.

Für die Diagnose von Wichtigkeit ist die Beachtung der *Aetiologie* der Krankheit. Sie wurde im Verlaufe von *Infectionskrankheiten* (Scharlach, Masern, Malaria, Typhus u. a.) und im Gefolge von *Intoxicationen* (nach Vergiftung mit Ergotin, Chloroform), vielleicht auch als Ausdruck der Urämie und des Alcoholismus beobachtet. Sicher ist jedenfalls ihr Zusammenhang mit der Schwangerschaft und dem Puerperium und, was besonders interessant erscheint, ihr Causalnexus mit *Kropfexstirpationen* (N. Weiss). In letzterer Beziehung scheint festzustehen, dass nur Totalexstirpationen die Veranlassung zur Tetanie abgeben, während partielle Kropfexstirpationen sowohl nach klinischen als auch experimentellen Erfahrungen keine Tetanie erzeugen (Eiselsberg). Auch *Erkrankung des Magens und Darmkanals* scheinen den Ausbruch der Tetanie zu begünstigen; so beobachtet man Tetanie namentlich bei Kindern im Gefolge von Magen- und Darmkatarrhen und bei Erwachsenen bei Magendilatation. Häufig ist übrigens der letztgenannte Causalnexus sicher nicht; ich habe im Verlaufe der letzten 15 Jahre nicht einen einzigen Fall ausgesprochener Tetanie gesehen, der auf die Anwesenheit einer Gastrectasie zurückgeführt werden konnte. Endlich ist die Tetanie in vielen Fällen eine *epidemisch* auftretende Krankheit, die in den Monaten Februar bis März besonders häufig auftritt und bis jetzt unerklärlicher Weise gewisse Gewerbetreibende, jugendliche Individuen (Schuster und Schneider) männlichen Geschlechtes mit Vorliebe befällt. Erkältung mag die Entstehung begünstigen; an einzelnen Orten ist die Krankheit entschieden häufiger als an anderen. Die letzte Ursache der epidemischen, idiopathisch auftretenden Tetanie ist bis jetzt unbekannt; mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ist für die idiopathische, epidemisch auftretende Tetanie ein infectiöses Virus vorauszusetzen.



Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur der *Tetanus* in Betracht; derselbe bietet aber ein ganz anderes Gesammtbild. Die Nackenstarre, der Opisthotonus, der Trismus, die enorme Reflexerregbarkeit sind Krankheitserscheinungen, die für den Tetanus charakteristisch sind, bei der Tetanie dagegen fehlen. Schwieriger ist die Tetanie zu erkennen, wenn einzelne Züge ihres Krankheitsbildes nicht entwickelt sind. So können namentlich zuweilen die Krämpfe fehlen; die Krankheit kann also damit ihres wichtigsten diagnostischen Symptomes entbehren. Ist in solchen Fällen das Trousseau'sche und das Chvostek'sche Symptom entwickelt oder die electrische Erregbarkeit erhöht, und dabei gar noch eine feste ätiologische Basis gegeben — also speciell eine Totalexstirpation der Schilddrüse dem Auftreten dieser Symptome vorangegangen —, so ist man trotz des Fehlens der Krämpfe berechtigt, wenigstens einen *„tetanoiden"* Zustand anzunehmen; in solchen Fällen ist zu erwarten, dass der Ausbruch der charakteristischen Krämpfe über kurz oder lang das Krankheitsbild vervollständigen wird.

Differentialdiagnose.

Paralysis agitans, Parkinson'sche Krankheit, Schüttellähmung.

Die Diagnose der Paralysis agitans, die in Ermangelung von positiven anatomischen Obductionsbefunden (wir sehen dabei von der in einigen Fällen constatirten chronischen Neuritis ab) vorderhand unter die Neurosen gerechnet werden muss, ist leicht, sobald es sich um ausgesprochene Fälle handelt, und der Arzt das Bild der Krankheit von früheren Beobachtungen her kennt. Das mehr oder weniger continuirliche Zittern, die Langsamkeit der Bewegungen, die Muskelrigidität, die Haltung des Körpers in der Ruhe und bei Bewegungen und endlich die mimische Ausdruckslosigkeit im Gesicht der Patienten geben der Krankheit ein so typisches Gepräge, dass sie gewöhnlich auf den ersten Blick erkannt und kaum jemals mit anderen Nerven- und Muskelerkrankungen verwechselt wird.

Tremor.

Im Einzelnen ist noch Folgendes in diagnostischer Beziehung zu bemerken. Das *Zittern* beginnt gewöhnlich in den Händen und ist auch in diesen am stärksten entwickelt; die Finger werden dabei in allen Gelenken halb gebeugt gehalten, der Daumen ist halb opponirt und zittert in dieser Stellung zugleich mit den übrigen Fingern, oder er wird in dieser Oppositionsstellung unaufhörlich contrahirt und erschlafft (Pillendrehbewegung). Von den Händen aus verbreitet sich das Zittern allmählich auf die Arme und Beine, Rumpf und Kopf. Die Zitterbewegungen sind letzterem meist von der allgemeinen Erschütterung mitgetheilt, zuweilen aber auch, wie ich gesehen habe, selbständige Oscillationen; durch Zitterbewegung der Stimmbänder kann die Sprache zitternd werden; gewöhnlich ist sie langsam und monoton, vielleicht wegen Rigidität der Kehlkopfmuskeln. Durch psychische Aufregungen, durch Witterungswechsel, wie in einem meiner Fälle sich sehr deutlich zeigte, u. a. wird das Zittern stärker, dagegen nicht beim Schliessen der Augen; durch energisch ausgeführte willkürliche Muskelcontractionen vermindert es sich in der Regel. In der Mehrzahl der Fälle verbreitet sich der Tremor über den ganzen Körper, in anderen Fällen sind nur zwei Extremitäten oder gar nur eine oder die eine Körperhälfte davon befallen; die feineren Hantirungen, namentlich das Schreiben, sind erschwert. Während des Schlafes hören die Zitterbewegungen fast ausnahmslos ganz auf.

Muskelrigidität.

Zu dem Tremor gesellt sich nun als zweite Erscheinung die *Rigidität der Muskeln.* Dieselbe ist für die Diagnose der Paralysis agitans mindestens so wichtig als das Zittern, da dieses in vereinzelten Fällen sehr gering ist oder lange Zeit sogar ganz fehlt, d. h. erst in den Spätstadien der Krankheit sich einstellt. Der starre Ausdruck des Ge-



sichtes, die gebeugte Körperhaltung, die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach vorne, die permanente Haltung der Extremitäten, speciell der Finger, in Beugestellung, die Schwierigkeit, mit der die Patienten sich aus einer Lage in eine andere bewegen können, sind der Ausdruck jener Muskelsteifigkeit. Dieselbe giebt auch Anlass zu einem weiteren, sehr charakteristischen Merkmal der Paralysis agitans: indem die Kranken ihren Körperschwerpunkt bezw. ihre Schwerlinie nicht rasch verändern können, wird es für sie bei Vorwärtsbewegungen des Körpers unmöglich, rasch anzuhalten; dies zeigt sich schon beim Gehen, besonders aber dann, wenn man dem Kranken einen leichten Stoss nach vorne giebt. Noch mehr gerathen die Kranken bei Rückwärtsbewegungen in Schuss (Retropulsion), so dass sie dabei sogar zu Boden fallen. Die „*Paralyse*" der Muskeln ist gewöhnlich nur angedeutet; die motorische Kraft ist zwar im Allgemeinen reducirt, auch tritt in den scheinbar normal kräftigen Muskeln rasche Ermüdung ein, aber von einer eigentlichen Paralyse, wie eine solche nach der Benennung der Krankheit erwartet werden könnte, ist nichts nachzuweisen.

Sensibilitätsstörungen werden, von zeitweiligen, spontan auftretenden Schmerzen abgesehen, bei der Paralysis agitans nicht beobachtet, ebensowenig eine Störung in der Harn- und Kothentleerung; die Reflexe verhalten sich fast immer normal, ebenso die electrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht, die Hauttemperatur dagegen oft um mehrere Grade (bis 3° C.) höher, die Pulsfrequenz unverändert; in einzelnen Fällen ist die Schweiss- und Speichelsecretion vermehrt gefunden worden. Das psychische Verhalten der Kranken ist gewöhnlich nicht alterirt; doch sind die Kranken von innerer Unruhe und Schlaflosigkeit gequält.

Differentialdiagnose. Verwechslungen der Paralysis agitans mit anderen ähnlichen Krankheiten werden fast immer leicht vermieden, wenn man nicht blos ein einzelnes Symptom, sondern stets das Gesammtbild der Krankheit bei der Diagnose berücksichtigt. Wird nur die Ursache des Zitterns erwogen, so könnte der Tremor alcoholicus, saturninus, mercurialis u. a. oder das Zittern bei multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks im einzelnen Falle in Frage kommen. Die Beachtung der gleichzeitig vorhandenen Muskelrigidität, der charakteristischen Körperhaltung, des starren Gesichtsausdruckes, der Pro- und Retropulsionserscheinung u. s. w. hebt aber sofort die diagnostischen Zweifel. Gewöhnlich kann übrigens schon die Art des Zitterns für die Diagnose verwerthet werden; das Zittern bei Paralysis agitans ist continuirlich, besteht auch in der Ruhe fort und wird bei energischer Contraction der Muskeln schwächer, verhält sich also in dieser Beziehung total verschieden von dem Tremor bei der multiplen Sclerose, wo er bekanntlich in der Ruhe aufhört, um sofort wieder zu erscheinen, wenn der Kranke Muskelbewegungen zu machen anfängt („Intentionszittern"). Ich möchte aber ausdrücklich bemerken, dass kleine Abweichungen von diesem Grundtypus des Zitterns in den beiden Krankheiten nach meiner Erfahrung durchaus nicht die Berechtigung geben, die eine oder andere derselben ohne Weiteres auszuschliessen bezw. anzunehmen.

Myotonie — Thomsen'sche Krankheit.

Die *Myotonie,* seit etwa 15 Jahren durch THOMSEN's Beschreibung bekannt geworden, ist eine seltene, aber durch höchst prägnante Symptome charakterisirte Krankheit. Es handelt sich dabei um ein angeborenes, in einzelnen Familien stationäres, vererbbares Leiden, das darin besteht, dass die Muskeln, nachdem sie längere Zeit in Ruhe verharrten, bei willkürlichen Bewegungen in Spannung und zunehmende tetanische Steifheit gerathen. Diese letztere nimmt im Anfang der Bewegungen immermehr zu und giebt den Patienten das Gefühl der Bewegungserschwerung, verliert sich



aber im Verlaufe der Bewegungen, so dass die Muskeln dann ziemlich ungehindert gebraucht werden können, und die Kranken die Empfindung normaler Beweglichkeit haben. Ermüdung und psychische Erregung steigern das pathologische Verhalten der Muskeln.

Objectiv ist wahrzunehmen: auffallend kräftige Entwicklung der Muskulatur bei nicht gesteigerter oder im Gegentheil verminderter Kraft derselben, normales Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe, wie überhaupt alle nervösen Functionen im Ganzen normal sind. Pathognostisch sind die *mechanischen* und *electrischen Reactionsverhältnisse* („myotonische Reaction"), die in ihren Einzelheiten von Erb aufgedeckt worden sind. Die mechanische und electrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im Allgemeinen nicht erhöht, eher herabgesetzt (nur summirte Reize lösen tonische nachdauernde Contractionen aus); dagegen ist die Erregbarkeit der Muskeln nach allen Richtungen hin gesteigert. Stärkere *faradische* Ströme rufen starke und, was das Wesentliche ist, träge, das Aufhören des Stromes überdauernde Contractionen der Muskeln hervor; schwache Reizung macht nur kurze, blitzartige Zuckungen. Bei der Prüfung mit dem *galvanischen* Strome zeigt sich AnSZ = KSZ und ebenfalls tonische, lang andauernde Contraction der Muskeln; bei stabiler Einwirkung des Stromes sieht man „rhythmisch aufeinander folgende, hintereinander über die Muskeln hinlaufende wellenförmige Contractionen, die in ganz gesetzmässiger Weise von der Kathode ausgehen und gegen die Anode gerichtet sind". Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstückchen ergab eine Hypertrophie der Muskelfasern mit Vermehrung der Kerne und theilweiser Verwischung der Querstreifung.

Die beschriebenen charakteristischen, nur bei der Myotonie ausgesprochenen Reactionsverhältnisse lassen die Thomsen'sche Krankheit mit Sicherheit erkennen; gewöhnlich genügt übrigens schon ein Händedruck, um über das Bestehen des Leidens sofort im Klaren zu sein, indem der Kranke die Hand nicht rasch wieder loslassen kann und, nachdem dies geschehen, Schwierigkeiten hat, die in tonischem Krampf noch theilweise geschlossene Hand wieder zu öffnen. Mit einer anderen Nerven- bezw. Muskelkrankheit kann die Myotonie nicht verwechselt werden; könnte auch die tonische Contraction bei willkürlicher Muskelcontraction je simulirt werden, so wird doch das pathognostische electrische Verhalten der Muskeln sofort jeden Zweifel über das Bestehen oder Nichtbestehen der Myotonie endgültig aufheben.

Zu den Neurosen, d. h. zu den mit dem Nervensystem ohne feste anatomische Basis in Zusammenhang stehenden Erkrankungen gehört noch eine Reihe von Krankheitsbildern, die sich speciell in *Wachsthumsveränderungen* aussprechen und deswegen gewöhnlich auf Innervationsstörungen im Gebiete des *Sympathicus* bezogen werden. Von dem Morbus Basedowii abgesehen, sind es seltene, zum Theil erst neuerdings beachtete Krankheiten, die hier in Betracht kommen. Indessen sind die Hauptsymptome, die sie charakterisiren, so prägnant, dass ihre Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht. Eine kurze Hervorhebung der wichtigsten Erscheinungen der einzelnen Krankheiten wird genügen, der Diagnose festen Anhalt zu geben; im Uebrigen ist zu wünschen und zu hoffen, dass es der klinischen Forschung künftighin gelingen werde, weitere Einzelheiten im Symptomenbilde zu entdecken und die Pathogenese jener Krankheiten mehr, als dies bisher möglich war, aufzuklären.

Hemiatrophia und Hemihypertrophia progressiva facialis.

Hemiatrophia facialis.

Die *progressive halbseitige Gesichtsatrophie* ist gekennzeichnet durch einen Schwund der Weichtheile, in einzelnen Fällen auch der Knochen der einen Gesichtshälfte. Neben einer Atrophie der letzteren kann auch eine solche der Zunge und des Gaumens bestehen.



Die Haut des Kranken zeigt auf der afficirten Seite des Gesichtes deutliche Ernährungsstörungen: stellenweise Pigmentverlust und abnorme Pigmentanhäufung in Form von weissen und bräunlichgelben Flecken, Verdünnung und Abschilferung, ferner Abnahme der Talgsecretion, sowie Ausfall oder Verfärbung der Haare. Indem das untenliegende Fettpolster schwindet, verliert die kranke Gesichtshälfte ihre natürliche Fülle, schrumpft ein und contrastirt in auffallender Weise mit dem blühenden Aussehen der gesunden Gesichtshälfte. Dies ist noch mehr der Fall, wenn die Knochen und Muskeln an der Atrophie betheiligt sind und, woforn die Krankheit vor der Pubertät einsetzt, im Wachsthum zurückbleiben. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln ist meist unverändert, ebenso die Sensibilität der Haut. Die Gefässe nehmen bemerkenswerther Weise an der Atrophie nicht Theil; auch werden fast nie Erscheinungen, die auf eine Innervationsstörung des Halssympathicus hinweisen, beobachtet, d. h. es fehlen beinahe ausnahmslos Temperaturerniedrigung, Pupillendifferenz, Schweissverminderung u. ä. Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit *angeborener Gesichtsasymmetrie* werden, bei der aber die angeführten Zeichen der Ernährungsstörung, speciell in der Haut, und der progressive Charakter der Krankheit nach Vollendung des Körperwachsthums fehlen.

Hemi-hypertrophia facialis.

Im Gegensatz zu der geschilderten Gesichtsatrophie ist in einigen seltenen Fällen eine *halbseitige Gesichtshypertrophie* beobachtet worden, wobei die kranke Gesichtshälfte sich unförmlich verdickte, und die Zunge und der Gaumen an der Hypertrophie ebenfalls Theil nahmen. Als Zeichen der abnormen Hauternährung erschienen: Vermehrung der Talgsecretion, stärkeres Haarwachsthum auf der kranken Seite, Pigmentirung der Haut u. ä.

Akromegalie, partieller Riesenwuchs.

Akromegalie.

Mit dem Namen Akromegalie wird nach Pierre Marie's Vorgang eine Krankheit bezeichnet, die sich durch abnorm starkes Wachsthum der Körperenden (ἄκρον Spitze), speciell der Füsse, Hände, der Nase und der Gesichtsknochen, namentlich der Unterkiefer charakterisirt. Die Füsse werden durch den Riesenwuchs unförmlich plump und gross, die Hände enorm vergrössert, „tatzenartig", die Finger wurstförmig, die Nägel breit und platt; aber im Vergleich zu der gewaltigen Volumszunahme der Finger bleiben sie relativ klein. Vom Handgelenk nach aufwärts ist die Hypertrophie in der Regel nicht mehr ausgebildet. An den unteren Extremitäten sind ausser den Füssen die Unterschenkelknochen, besonders die Malleolen, hypertrophisch; zuweilen nimmt auch die Kniescheibe an der Vergrösserung Theil. Im Gesicht sind die hervorspringendsten Partien Sitz der Hypertrophie: die Nase, zuweilen auch die Ohren, ferner die Backenknochen, das Kinn mit der Unterlippe und der gesammte Unterkiefer; die Zunge kann die doppelte Grösse einer normalen Zunge erreichen. Auch dir Knochen der Hals- und des obersten Theiles der Brustwirbelsäule nehmen an der Hypertrophie Theil, und wird dadurch eine Kyphose an den betreffenden Stellen bedingt; der Kehlkopf kann ungewöhnliche Dimensionen annehmen, die Stimme tief und rauh werden. Wie aus dieser Schilderung hervorgeht, sind an der Hypertrophie Weichtheile und Knochen, letztere aber in hervorragendem Maasse betheiligt; die Muskeln bewahren bald ihre normale Kraft, bald werden sie frühzeitig schwach und schlaff. Das Herz ist häufig vergrössert, die Circulation erschwert, Neigung zu Stauungen ganz gewöhnlich. Fast constant endlich beobachtet man das Erlöschen des Geschlechtstriebes und das Aufhören der Menstruation. Die Sensibilität ist intact, die Stimmung gedrückt.

Hypertrophirende Arthropathie.

Von dieser Form der Akromegalie hat Pierre Marie neuerdings eine besondere Abart des Riesenwuchses abgetrennt, bei der vorzugsweise die Knochen und Gelenke und zwar an den verschiedensten Stellen des Körpers von der Hypertrophie befallen werden. Hierdurch kommt es zu Erschwerung der activen und passiven Beweglichkeit, zu Gelenkschmerzen und ödematöser Anschwellung in der Umgebung der Gelenke. Speciell sind die Endphalangen der Finger am stärksten verdickt (Trommelschlägelfinger), die Nägel sind brüchig und längsgestreift, das Handgelenk stark afficirt und

deformirt. Die Weichtheile nehmen nur secundär an der Hypertrophie Theil, während bei der Akromegalie die Weichtheile und Knochen gleichmässig ergriffen sind und namentlich auch im Gesicht (Nase, Unterkiefer, Lippen) die Volumszunahme hervortritt, während die Hypertrophie im Gesicht bei der „*Osteoarthropathia hypertrophicans*" fehlt oder jedenfalls sich nicht auf den Unterkiefer erstreckt. Auch die für Akromegalie charakteristische Nackenkyphose kommt bei der Osteoarthropathie nicht vor; entwickelt sich hier Kyphose, so betrifft sie ausschliesslich die untere Dorsal- oder Lumbalgegend. MARIE bringt die Entwicklung der Krankheit mit Lungenleiden in genetischen Zusammenhang, und auch die bei Phthisikern und Bronchiectasiekranken längst gekannten Trommelschlägelfinger würden in die Kategorie Osteoarthropathie zu rechnen sein. Das letztere scheint mir vorderhand sehr fraglich, da bei dieser Verdickung der Fingerendglieder die Betheiligung der Gelenke, die Brüchigkeit der Nägel und namentlich die Weiterverbreitung des Processes, wenigstens nach meiner Erfahrung, fehlt. Ob eine strenge Sonderung der Osteoarthropathie von der Akromegalie geboten ist, können erst ausgedehntere Beobachtungen entscheiden.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die Akromegalie mit *Elephantiasis* werden, bei der aber die Verdickung nur die Haut (speciell das Unterhautzellgewebe), nicht die gesammten Weichtheile und namentlich nicht die Knochen betrifft. Schwieriger ist die Unterscheidung von der *Arthritis deformans,* besonders dann, wenn, wie in den unter dem Bilde der Osteoarthropathie verlaufenden Fällen, vorzugsweise die Gelenke von der Hypertrophie betroffen sind. Bei der Arthritis deformans findet sich ebenfalls die Schmerzhaftigkeit und Schwerbeweglichkeit der Gelenke und namentlich auch die beträchtliche Vergrösserung des Umfanges der knöchernen Gelenkenden; bei der Arthroosteopathie sind aber gleichzeitig die verschiedensten Knochen, der Radius, die Tibia (auch in ihren Diaphysen), das Sternum, die Rippen u. s. w. erkrankt und die Endphalangen der Finger besonders charakteristisch verändert. Von *Myxödem,* das wir im Anschluss an die Akromegalie besprechen wollen, unterscheidet sich die letztere schon dadurch, dass bei ihr neben den Weichtheilen auch die Knochen befallen sind, die beim Myxödem nie mit betheiligt sind.

Myxödem.

Unter *Myxödem* versteht man eine mit Kachexie und nervösen Störungen einhergehende elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut, deren Entstehung mit einem *Verlust oder einer Functionsunfähigheit der Schilddrüse* in Beziehung steht. Der Zusammenhang der Krankheit mit dem Ausfall der Schilddrüsenfunction steht heutzutage ausser Zweifel, so wenig Einsicht wir auch bis jetzt in letztere haben. Wir wissen aber, dass Totalexstirpationen der Schilddrüse von Thieren bezw. Menschen theils Tetanie (vgl. S. 282), theils den Symptomencomplex des Myxödems hervorrufen; man nimmt daher an — ob mit Recht, muss vorderhand dahingestellt bleiben —, dass nach dem Ausfall der Function der Schilddrüse ein für das Nervensystem giftiger Stoff im Körper sich anhäuft.

Das *Oedem der Haut* zeichnet sich vor einem gewöhnlichen Oedem dadurch aus, dass die Hautschwellung prall elastisch ist und auf Druck nicht verschwindet und hauptsächlich die Augenlider, die Nase, die Wangen, die Lippen und den Hals, übrigens auch den Rumpf und die Extremitäten betrifft; in einem Falle meiner Beobachtung entwickelte sich daneben eine enorme, an Ichthyosis erinnernde Schuppung der Haut. Der Unterschied zwischen der myxödematösen und der einfach ödematösen Hautbeschaffenheit wird in einer Mucinanhäufung im Unterhautzellgewebe beim Myxödem gesucht. Auch Verdickungen der Schleimhäute und interstitielle Entzündungen innerer Organe, der Niere und Leber, wurden ab und zu beobachtet.

Mit dem Hautödem geht eine allgemeine *Kachexie* und Neigung zu Blutungen einher.

Als dritte Erscheinung treten in dem Krankheitsbild *Störungen von Seiten des*



Nervensystems auf: Angstgefühl, Hallucinationen, Somnolenz, Apathie und Verblödung. Die Abnahme der Intelligenz ist zugleich mit den Hautschwellungen im Gesicht die Ursache der so auffallenden Veränderung der Physiognomie der Kranken, die, im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen, einen apathischen, stumpfsinnigen Ausdruck bekommen.

Zuweilen scheint das Chvostek'sche Symptom der Tetanie, die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, neben dem Myxödem vorhanden zu sein, in anderen Fällen von Myxödem zeigte sich theils Exophthalmus und Anschwellung der Schilddrüse, theils ein an den Tremor alcoholicus erinnerndes Zittern — Symptome, die für die Beziehungen des Myxödems einerseits zur *Tetanie,* andererseits zur Basedow'schen *Krankheit,* zu deren Diagnose wir sofort übergehen werden, von Bedeutung sind.

Basedow'sche Krankheit (Graves' disease, Goître exophthalmique).

Die Diagnose der *Basedow'schen Krankheit* gründet sich in erster Linie auf die Constatirung der drei Cardinalerscheinungen der Krankheit: *verstärkte und beschleunigte Herzthätigkeit, Exophthalmus* und *Struma.*

Pulsbeschleunigung. Von dieser Symptomentrias ist die *Pulsbeschleunigung* die constanteste und gewöhnlich am frühesten auftretende Erscheinung. Die Zahl der Pulsschläge beträgt 80—120, in seltenen Fällen mehr, bis 200, zu verschiedenen Zeiten wechselnd. *Der Herzchoc ist verstärkt,* verbreitert; die Carotiden klopfen stärker und diese Carotidenpulsationen werden als lästiges Hämmern im Kopfe empfunden; auch die Bauch- und Cruralarterien werden zuweilen stark erweitert und pulsirend angetroffen. Ebenso sind die Venen an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Halse, erweitert, und ist mehrfach exquisiter Venenpuls an den Halsvenen beobachtet worden. Mit der verstärkten Herzaction ist ein peinigendes *Herzklopfen* verbunden; zuweilen tritt es in Attaquen auf, die mit Angstgefühlen einhergehen und das Bild einer förmlichen Angina pectoris darbieten können. Hat die verstärkte Herzaction längere Zeit bestanden, so macht sich eine Vergrösserung der Herzdämpfung geltend — als Ausdruck einer consecutiven (linksseitigen) Herzhypertrophie (die, wie in einem meiner Fälle, post mortem nachweisbar sein kann) oder einer Dehnung des durch die angestrengte Thätigkeit übermüdeten Herzens. In solchen Fällen hört man dann bei der Auscultation laute systolische Geräusche, die gewöhnlich accidenteller Natur, übrigens nicht selten auch die Folge complicirender Herzklappenfehler sind.

Struma. Das zweite, gewöhnlich später, zuweilen erst nach Monaten sich hinzugesellende Symptom ist die *Vergrösserung der Schilddrüse,* die freilich durchaus nicht immer sehr stark entwickelt zu sein braucht, ja in seltenen Fällen ganz fehlen kann. Die *Consistenz der Drüse* ist wenigstens anfangs *weich, elastisch,* später erst derber (in seltenen Fällen kommt es sogar zu Kalkablagerungen), wohl nie aber so durchweg fest, wie die einer gewöhnlichen Struma. Charakteristisch für die Basedow'sche Struma ist weiterhin die *Ausdehnung der Gefässe der Schilddrüse,* die ausserdem geschlängelt erscheinen und pulsiren; bei der Palpation der Gefässe fühlt man häufig ein Schwirren, dem bei der Auscultation laute Gefässgeräusche entsprechen.

Exophthalmus. In der Regel am spätesten bilden sich die für den Morbus Basedowii geradezu pathognostischen Veränderungen an den Augen aus. Die auffälligste

derselben ist der *Exophthalmus*; derselbe entwickelt sich in der Regel gleichzeitig auf beiden Augen, manchmal ist der Grad desselben auf beiden Augen verschieden. Hier und da besteht der Exophthalmus zuerst nur auf der einen Seite und wird später erst doppelseitig; selten bleibt er nur einseitig. Der eigenthümliche physiognomische Ausdruck bei den Kranken wird, abgesehen von dem Exophthalmus, noch bedingt durch die weite Oeffnung der Lidspalte, sowie durch die Unvollständigkeit und Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages (sog. Stellwag'sches Symptom). Sehr frühzeitg fiel noch in einer Reihe von Fällen der als Graefe'sches Symptom bekannte *Mangel* der *Mitbewegung* des *oberen* Lides bei *Senkung* des *Blickes* auf. Dieser Mangel, unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben, geht oft den anderen Zeichen der Basedow'schen Krankheit voraus und kann selbst im Verlaufe der Erkrankung verschwinden. Bei hochgradigem Exophthalmus kann wegen der ungenügenden Bedeckung der Hornhaut durch die Lider eine Vertrocknung des Hornhautepithels, Epithelverlust, secundäre Infection und Geschwürsbildung der Hornhaut mit Zerstörung des ganzen Auges erfolgen.

Die Bewegungen der Augen sind in der Regel nur wenig oder überhaupt nicht beeinträchtigt; hier und da besteht ein Mangel des Convergenzvermögens (Möbius). Die übrigen Functionen, wie Sehschärfe, Accommodation, Pupillenweite und Pupillarreaction u. s. w., sind ungestört; speciell ist keine Mydriasis zu constatiren. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel hat in einzelnen Fällen eine Pulsation der arteriellen Netzhautgefässe ergeben.

Die genannten drei Cardinalsymptome entwickeln sich in der Regel allmählich, d. h. im Verlaufe einiger Monate, zuweilen aber auch sehr acut in wenigen Tagen. Man braucht, wie sich schon aus der vorangehenden Schilderung ergiebt, nicht alle vereinigt vorzufinden, um die Diagnose des Morbus Basedowii stellen zu können; namentlich fehlt verhältnissmässig häufig der Exophthalmus, selten die Struma im Krankheitsbild.

Nebensymptome.

Neben den drei Hauptsymptomen findet sich in den einzelnen Fällen stärker oder schwächer hervortretend eine Reihe *nervöser Erscheinungen* allgemeiner Natur: Schwindel, Kopfschmerz, erhöhte Reizbarkeit, hysterische Symptome (u. a. auch Astasie und Abasie) und förmliche psychische Störungen. Unter diesen nervösen Symptomen sind neuerdings zwei besonders beachtet worden. Ihr Vorkommen gilt als so specifisch für die Basedow'sche Krankheit, dass sie von Einzelnen sogar, was ihre diagnostische Bedeutung betrifft, in eine Linie mit den drei Cardinalsymptomen gestellt werden. Es ist dies der *Tremor* und die *Verminderung des electrischen Leitungswiderstandes der Haut*.

Verminderter Leitungswiderstand; Tremor.

Was zunächst die *Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes* betrifft, so haben sorgfältige Untersuchungen verschiedener Forscher erwiesen, dass es sich hier weder um eine constante, noch um eine nur Basedow'schen Kranken zukommende Erscheinung handelt, dass vielmehr die bei jenen Patienten allerdings häufig zu constatirende Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut wahrscheinlich nur in der stärkeren Neigung der Patienten zum Schwitzen und der dadurch veränderten Hautbeschaffenheit zu suchen ist. Dagegen ist der *Tremor* bei Mb. Basedowii allerdings ein, wie es scheint, in dem Wesen der Krankheit selbst begründetes Symptom. Charakteristisch soll sein, dass die Zitterbewegungen dabei *rasch*, ähnlich wie beim Tremor alcoholicus, erfolgen (in rascherem Tempo als beim Tremor senilis, bei Paralysis agitans und der multiplen Sclerose), und dass beim Tremor der Hände die Finger nicht isolirt zittern,

sondern durch das zitternde Handgelenk mitbewegt worden. Zweifellos ist das Zittern bei Mb. Basedowii eine häufige, wenn auch keineswegs constante Erscheinung, und ein Verdienst CHARCOT's bleibt es, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben.

Hautveränderungen.

In den sonstigen Nebensymptomen, die im Bilde des Mb. Basedowii beobachtet werden, sind besonders noch die *Veränderungen in der Hautbeschaffenheit* anzuführen. Ganz gewöhnlich ist das starke *Hitzegefühl,* von dem die Kranken belästigt werden (die Körpertemperatur ist dabei fast immer normal, zeitweise aber kommen nach meiner und Anderer Erfahrung Steigerungen der Temperatur um 0,5—1,0 und darüber vor); die Haut ist häufig geröthet und wechselt leicht ihre Farbe oder reagirt, wie bei einer meiner Kranken, auf leichte Reize mit lang andauernder Hyperämie; selten stellt sich Addison-sche Broncefärbung ein oder partieller Pigment- und Haarverlust. Oefter ist *Sklerem* der Haut als Complication von mir und Anderen beobachtet worden, ferner Erythem, Urticaria, Oedem und Gangrän der unteren Extremitäten. Charakteristisch ist die Neigung zu reichlichen Schweissen, die Hyperhidrosis, die, wie in einem meiner Fälle, auch ausgesprochen halbseitig sein kann.

Auch sonstige Secretionsanomalien kommen vor: Salivation, reichlicher Thränenfluss und Polyurie; in theoretischer Beziehung interessant ist, dass einige Male Zucker im Urin nachgewiesen wurde. Auch Neigung zu Blutungen soll in manchen Fällen nachgewiesen sein.

Von Seiten der Digestionsorgane werden vor allem vorübergehende reichliche wässrige, mit Kolikschmerzen verlaufende Diarrhöen beobachtet, ausserdem Erbrechen, Bulimie und Polydipsie.

In mehreren Fällen klagten meine Kranken über rheumatische Schmerzen, besonders in den Gelenken.

Bei längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich allmählich Anämie und Cachexie, der die Patienten zum Opfer fallen, wenn nicht vorher intercurrente Krankheiten (besonders Pneumonie und Tuberculose oder Herzinsufficienz) das Ende herbeiführen.

In einzelnen Fällen treten Symptome auf, die mehr direct auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hindeuten: Hemi- und Paraplegien, Facialisparesen, nucleäre Lähmung der Augenmuskeln, partielle oder verbreitete Muskelatrophien, Zuckungen in den Extremitäten u. ä.

Genese der Krankheit.

Für die Präcisirung der Diagnose wäre es entschieden von Wichtigkeit, wenn wir den Ausgangspunkt der Krankheit kennen würden. Bis jetzt ist indessen die Pathogenese des Mb. Basedowii ziemlich dunkel. Die fast allgemein gültige Annahme der Erkrankung des Halssympathicus als Ursache des Mb. Basedowii erklärt bekanntlich nicht einmal das Zustandekommen der 3 Cardinalerscheinungen in befriedigender Weise, indem, wenn nicht bei der Deutung sehr gekünstelt verfahren werden soll, für die einzelnen Sympathicusfasern theils Lähmung (Folge: Gefässerweiterung — Strumabildung), theils permanente Reizung (Folge: Tachycardie, Herzklopfen, zum Theil auch Exophthalmus), theils functionelle Integrität (der die Pupillendilatation bedingenden Fasern) vorausgesetzt werden muss. Natürlicher ist es daher, wie ich glaube, die Genese des Mb. Basedowii mit einer Affection der centralen, jene Nervenfunctionen beherrschenden Apparate in der *Med. oblongata* in Zusammenhang zu bringen, wie dies seinerzeit bereits von GEIGEL sen. u. A. geschehen ist. FILEHNE hat dieser Annahme die experimentelle Stütze verliehen dadurch, dass es ihm gelang, durch Läsion der Cpa. restiformia (der Durchgangsstation der betreffenden Nervenbahnen) beim Kaninchen die 3 Cardinalsymptome (wenn auch nicht immer alle zu gleicher Zeit) künstlich hervorzurufen. Nach dem Re-



sultat seiner Experimente darf angenommen werden, dass dabei eine *Ausschaltung des Vagustonus* (mit Pulsbeschleunigung) und eine *Lähmung und Erweiterung der Thyreoideal- und Orbitalgefässe* zu Stande kommt. Durch letztere wird, wie das Experiment lehrte, einerseits die Struma, andererseits der Exophthalmus (mit Verbreiterung der Arterien im Augenhintergrund *ohne* verstärkte Action der MÜLLER'schen Muskeln und Dilatation der Pupillen, die auch beim menschlichen Mb. Basedowii *fehlt*) bedingt. Für eine Affection der Medulla oblongata als letzte Ursache des Mb. Basedowii sprechen weiterhin klinische Erfahrungen: die im Verlaufe der Krankheit sicher beobachteten nucleären Lähmungen, die Zuckungen, Lähmungen und Atrophien der Musculatur, die Meliturie u. a. In einem meiner Fälle von exquisitem Mb. Basedowii bestanden neben Zuckungen in allen vier Extremitäten leichte Hypoglossusstörungen und Schlingbeschwerden. In einem anderen Falle fand sich bei der Obduction neben einer Verdünnung des rechtsseitigen Sympathicus am Halse (und auch der rechtsseitigen Aeste des im Uebrigen normalen Plexus solaris) „an der Grenze der Medulla oblongata und des Rückenmarkes eine Consistenzvermehrung im Gebiete der Pyramidenstränge und ein polsterartiges Hervortreten der Corpora restiformia über die Schnittfläche". Die mikroskopische Untersuchung ist leider nachträglich unterblieben. Auch sonst sind in vereinzelten anderen Fällen anatomische Veränderungen in der Medulla oblongata angegeben. Die neben der Veränderung in der Medulla oblongata gefundene Verschmächtigung des Sympathicusstammes darf wohl theils als secundäre Degeneration, theils als Coëffect der bulbären Schädigung angesehen werden.

Nach meinem Dafürhalten ist die *Ursache des Zustandekommens des Morbus Basedowii in erster Linie in bulbären Störungen (anatomischen oder functionellen) zu suchen* und von diesen die Entstehung der Struma, der Tachycardie und des Exophthalmus (wenigstens des Beginnes desselben), die Meliturie und etwaige nucleäre Lähmungen (Augenmuskelparesen, Schlingbewegungsstörungen u. ä.) abhängig zu machen. Auch die Steigerung der Schweiss- und Speichelsecretion, das Erbrechen, die stärkeren Bewegungen der Därme können auf eine Läsion in der Med. obl. bezogen werden. Ist erst der Exophthalmus entwickelt, so kann secundäre Wucherung des retrobulbären Fettgewebes den Grad desselben verstärken. Die Struma andererseits kann, zumal wenn im Verlaufe der Krankheit die Drüsensubstanz anatomische Veränderungen erleidet, die Function der Schilddrüse beeinflussen. Ob auf eine solche pathologische Thätigkeit derselben ein Theil der nervösen Erscheinungen, speciell die Veränderung des psychischen Verhaltens, die Störungen der Hauternährung und die früher oder später eintretende Cachexie bezogen werden dürfen, mag vorderhand dahingestellt bleiben.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Morbus Basedowii hat keine Schwierigkeiten, sobald die drei Cardinalsymptome der Krankheit und das Zittern zu gleicher Zeit vorhanden sind. Findet man nur zwei der Symptome ausgebildet, oder ist nur eines der Symptome im ersten Anfange der Entwicklung einer Basedow'schen Krankheit nachgewiesen, so ist die Diagnose der letzteren unter Umständen gar nicht oder wenigstens in der Regel nicht mit Sicherheit zu stellen.

Gewöhnlich handelt es sich beim Vorhandensein von nur einem Symptom um *Tachycardie,* da diese das erste Krankheitssymptom des Morbus Basedowii incipiens oft längere Zeit hindurch darzustellen pflegt. Die Beschleunigung der Herzthätigkeit in mässigen Grenzen ist ein so häufiges, von verschiedenen Umständen, in erster Linie von Anämie abhängiges Symptom, dass damit allein für die Diagnose nichts anzufangen ist. Tritt übrigens die Tachycardie

und das Herzklopfen nur in Anfällen auf, mit längerdauernden, zwischen die einzelnen Paroxysmen eingeschobenen Zeiten normaler Herzthätigkeit, so spricht dies gegen einen beginnenden Morbus Basedowii.

Auch wenn *Pulsbeschleunigung und Struma* zu gleicher Zeit vorhanden sind, muss man mit der Diagnose der Basedow'schen Krankheit vorsichtig sein. Denn bei anämischen jungen Mädchen wird die Entwicklung einer Struma so oft beobachtet, dass die Combination der Symptome: Struma und Pulsbeschleunigung (welche letztere bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung der Anämie bildet) ohne die Existenz einer Basedow'schen Krankheit häufig genug vorkommt. Für die letztere spricht aber, wenn die Pulsbeschleunigung sehr bedeutend ist (100 und darüber) und wenn sie sich zugleich mit der Struma, wie es ab und zu geschieht, in wenigen Tagen entwickelt, wenn die Struma weich ist, und dabei die Gefässe der Schilddrüse ausgedehnt und geschlängelt erscheinen.

Sicher wird die Diagnose, wenn zur Tachycardie oder zur Struma und Tachycardie *Veränderungen an den Augen* treten. Speciell das Graefe'sche Symptom (s. S. 289) ist von hoher diagnostischer Bedeutung, weil es oft früh erscheint, ja allen anderen Symptomen des Morbus Basedowii vorangehen kann. Ist ein Exophthalmus deutlich ausgesprochen, so gewinnt die Diagnose dadurch die festeste Stütze. Nur darf nicht vergessen werden, dass eine primäre Struma anderer Provenienz durch Druck auf die benachbarten Halsnervenstämme zuweilen ein dem Basedow'schen Symptomencomplex ähnliches Krankheitsbild hervorrufen kann. Hierbei ist aber der Exophthalmus unerheblich oder gar nicht entwickelt, dagegen eine *Veränderung der Pupillenweite* (die beim Morbus Basedowii *fehlt*) neben der Pulsbeschleunigung zu constatiren, auch finden sich die genannten Folgeerscheinungen des Druckes des Struma auf die Nachbarschaft meist nur auf *der* Seite ausgebildet, die der stärksten Entwicklung des Kropfes entspricht.

Die verschiedenen Nebensymptome des Morbus Basedowii: das Zittern, die profuse Schweisssecretion, die Ernährungsstörung der Haut u. s. w. können zur Befestigung der Diagnose beitragen, werden aber für den vorsichtigen Diagnostiker nie mehr als die Rolle von diagnostischen Ergänzungsmomenten abgeben, d. h. dürfen allein die Diagnose der Basedow'schen Krankheit nicht bestimmen.

Diagnose der Krankheiten der Muskeln.

Im Anschluss an die Krankheiten des Nervensystems soll die Diagnose der *Krankheiten der Muskeln* abgehandelt werden. Eine derselben, die *progressive Muskeldystrophie*, ist wegen ihrer engen diagnostischen Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie schon gelegentlich der Erörterung der Diagnose der Rückenmarksaffectionen besprochen worden (S. 130 ff.). Von den übrigen Muskelerkrankungen sind zwei von grösserer praktischer Bedeutung, der sog. *Muskelrheumatismus* und die neuerdings mehrfach beobachtete *acute multiple Myositis.*

Acuter und chronischer Muskelrheumatismus.

Krankheitsbild.

Die alltäglich zu beobachtende Krankheit äussert sich in heftigen Schmerzen in den befallenen Muskeln, sobald sie activ oder passiv bewegt werden, oder wenn ein Druck von aussen auf dieselben ausgeübt wird. Zu besonderer Heftigkeit steigern sich die Schmerzen, wenn die betreffenden Muskeln passiv gedehnt oder mittelst des faradischen Stromes in starke Contraction versetzt werden, oder wenn man eine Partie zwischen die Finger fasst und leicht quetscht. Meist ist nur ein einziger Muskel, zuweilen auch eine Muskelgruppe ergriffen, die Function derselben sehr erschwert oder ganz aufgehoben. Um die Steigerung der Schmerzen zu verhindern, wird jede Bewegung des betreffenden Körpertheiles ängstlich vermieden, wodurch die Patienten je nach dem Sitze des Muskelrheumatismus eine in der Regel sehr charakteristische Körperhaltung annehmen. So wird bei einseitigem Rheumatismus der Halsmuskeln der Kopf schief gehalten (*Torticollis rheumatica*), beim Rheumatismus der Lendenmuskulatur, speciell des Quadratus lumborum (*Lumbago*), der Rumpf steif gehalten. Beim Rheumatismus der *Brustmuskeln* ist das Athmen, Niessen, Husten u. s. w. so schmerzhaft, dass der Patient nur oberflächlich respirirt und jene Reflexbewegungen, so gut es geht, unterdrückt.

Differentialdiagnose.

Während die Diagnose im Allgemeinen unter Beachtung der angegebenen Merkmale der Krankheit keine Schwierigkeiten hat, kann zuweilen eine Neuralgie oder beim Rheumatismus der Brustmuskeln eine Pleuritis sicca differential-diagnostisch in Frage kommen. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Compression derselben zwischen den Fingern, das Verschwinden oder wenigstens vorübergehende Nachlassen der Schmerzen nach Faradisirung und die eclatante Steigerung derselben bei gewissen Bewegungen, die den Muskel in Contraction oder Dehnung versetzen, schützt vor Verwechslung der Krankheit mit Pleuritis, auch wenn bei letzterer keine Dämpfung oder zeitweise kein Reibegeräusch nachzuweisen ist. Für Intercostalneuralgie spricht im Zweifelfalle, wenn die Ausbreitung des Schmerzes sich genau an die Ausbreitung eines Intercostalnerven hält, und bei der Betastung des Intercostalraumes ganz circumscripte Stellen desselben schmerzhaft sind, wenn die Schmerzen zwar auf stärkere Athembewegungen u. ä. heftiger werden, aber zwischenhinein auch ganz unmotivirt zu förmlichen Schmerzparoxysmen sich steigern. Auch ein übrigens nicht häufiges Verhalten des Schmerzes bei der Intercostalneuralgie, dass er (im Gegensatz zum Verhalten bei rheumatischer Affection des Muskels) durch starken Druck gemildert wird, spricht direct gegen Muskelrheumatismus im einzelnen Falle.

Wesen der Krankheit.

Man sollte meinen, dass eine so häufige Krankheit, wie der Muskelrheumatismus, ihrem Wesen nach bekannt wäre und damit die Diagnose an Sicherheit gewönne. Das ist indessen keineswegs der Fall. Meiner Erfahrung und Ueberzeugung nach handelt es sich dabei um eine *Infection mit einem der Noxe des Gelenkrheumatismus mindestens nahestehenden Gifte,* das vielleicht eine Exsudation in die Muskelsubstanz bedingt. Noch unlängst beobachtete ich einen Fall, in dem die Krankheit mit einem unzweifelhaften Muskelrheumatismus einsetzte; daran schloss sich eine Endocarditis an, wozu nach einigen Wochen eine schmerzhafte Anschwellung der Gelenke trat. Auch spricht für diese Auffassung die Erfahrung, dass unter Umständen durch Phenacetin ein heftiger Muskelrheumatismus coupirt werden kann.

Chronischer Muskelrheumatismus.

Beim *chronischen* Muskelrheumatismus ist das Krankheitsbild sehr wenig präcis. Es sind schwächere, mehr herumziehende, meist vom Witterungswechsel abhängige Schmerzen, auf die hin gewöhnlich der chronische Muskelrheumatismus diagnosticirt wird. Die Diagnose steht in den meisten Fällen auf höchst schwachen Füssen, ist in der Regel eine nichtssagende Verlegenheitsdiagnose, mit der nicht näher definirbaren Schmerzen ein Namen gegeben wird.

Acute multiple Myositis.

Seit den Veröffentlichungen von E. Wagner, Hepp und Unverricht vom Jahre 1887 über eine bis dahin so gut wie unbekannte Krankheit, die *acute*

Polymyositis, ist dieselbe mehrfach beschrieben worden, so dass an ihrer Existenz nicht gezweifelt werden kann. Ich selbst habe unlängst vier Fälle von Polymyositis, die mit einander ätiologisch in Verbindung standen und für den infectiösen Charakter der Krankheit sprachen, beobachtet.

Ehe wir auf die Diagnose näher eingehen, wird es sich empfehlen, das Krankheitsbild nach den bis jetzt vorliegenden Berichten eingehend zu besprechen, da die Krankheit noch wenig gekannt ist.

Krankheitsbild.

Bald plötzlich, bald allmählich setzt die Krankheit gewöhnlich mit gewissen *Allgemeinerscheinungen* ein: mit Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Uebelkeit, mit Schüttelfrost (in einem meiner Fälle), Schmerzen beim Urinlassen, mit Exanthemen, die in den verschiedenen Fällen sehr variabel waren (Erythemen, Roseolen, Urticaria, Herpes, in zwei meiner Fälle mit einem psoriasisähnlichen Exanthem mit starker Schuppung der Haut). Auch eine Milzschwellung wurde in den acut verlaufenden Fällen mehrfach nachgewiesen; *Fieber* war stets vorhanden, von mittlerer Intensität mit entsprechender Pulsbeschleunigung; in zwei meiner Fälle traten intercurrente Schüttelfröste auf. Ihr eigentliches Gepräge erhält die Krankheit durch die *örtlichen Symptome*, die entweder sofort mit den Allgemeinerscheinungen oder etwas später als diese sich einstellen. Es sind dies schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten und im Rumpf, zum Theil krampfhafter Natur, welche die Bewegungen der Patienten ungemein erschweren. Die *befallenen Muskeln sind ausserordentlich druckempfindlich, besonders an den Stellen des Ansatzes der Muskeln an die Sehnen*, wie in dem Falle von Plehn und meinen eigenen Fällen; ausserdem ist eine harte Infiltration der Muskeln zu constatiren, wenn nicht das concomitirende Hautödem ihre Palpation unmöglich macht. Die Affection tritt nicht gleichzeitig in allen der Erkrankung anheimfallenden Muskeln auf, sondern schreitet bald rascher, bald langsamer von Muskel zu Muskel fort. Besonders charakteristisch ist das mit der Polymyositis verbundene *Hautödem*, das mit vorübergehender Röthung der Haut einhergeht. Auch die *Gelenke* können entzündlich afficirt sein. In zwei meiner Fälle, in denen die Schenkelmuskeln besonders stark befallen waren, entwickelte sich eine *Thrombose der Schenkelvene*, die, wie ein zur Section gekommener Fall bewies, nicht zur Erweichung, sondern zur Consolidirung des Thrombus geführt hatte. Die Krankheit verläuft meist tödtlich, sobald die Erscheinungen stärker ausgesprochen sind; doch kommt es nach meiner Erfahrung vor, dass die Krankheit, auch wenn sie sehr schwer, d. h. mit Verbreitung der Entzündung auf fast alle Muskeln, mit Venenthrombose, Gelenkentzündungen und Schüttelfrösten verläuft, schliesslich doch nach Monaten mit Genesung endet.

Erstreckt sich die Myositis auf die *Muskeln des Pharynx und der Athemmuskeln*, so können daraus gefährliche Functionsstörungen entstehen: Schlingbeschwerden und Respirationsinsufficienz; durch die Affection der *Zungenmuskulatur* kann die Sprache, durch die der Augenmuskeln die Bewegung der Bulbi stark beeinträchtigt werden. Bei langer Dauer der Krankheit gehen die Anschwellungen zurück, und bildet sich eine ausgesprochene Atrophie der befallenen Muskeln aus. Stärkere *Sensibilitätsstörungen und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme auf Druck fehlen*; die electrische Erregbarkeit der Muskeln wurde, wenn sie geprüft werden konnte, als herab-

gesetzt gefunden, das Sensorium war bei meinen Kranken, wie bei denjenigen Anderer, stets frei. Mehrfach wurde eine starke Neigung zum *Schwitzen* beobachtet.

Wegen der Seltenheit der Krankheit mag der mit Tod endende Fall meiner Beobachtung in seinem Verlaufe kurz beschrieben werden:

Fall von Polymyositis subacuta.

Engermann, Marg., 22 Jahre alt, rec. 8. Juni 1892, gest. 30. Juli 1892.

Anamnese. Eltern beide an Wassersucht gestorben, 2 Geschwister leben und sind gesund. Im 19. Jahre Lungenentzündung, sonst gesund bis zum 3. Juni, wo Pat. *plötzlich* unter *Schüttelfrost* mit *Uebelkeit, Kopfschmerzen, Leibschmerzen* erkrankte, die sich besonders stark beim Gehen, Stehen und Wasserlassen fühlbar machten; Stuhl regelmässig. Seit 5. Juni ist Pat. bettlägerig; seither haben die Schmerzen im Unterleib nachgelassen. Am 5. Juni schwoll das *Gesicht* an, die Haut war „gespannt", seit dem 7. Juni mit *rothen Flecken* bedeckt. Wegen der zunehmenden Schwäche, *Schmerzen in den Gliedern,* im Kreuz und Unterleib sucht Pat. das Juliushospital auf. Sie klagt zugleich über Appetitlosigkeit, vermehrten Durst, etwas Schwindel und Kopfschmerz.

8. Juni. *Status praesens.* Kräftig gebauter Körper, gesunde Gesichtsfarbe. Auf der Haut des Gesichtes zahlreiche, unregelmässige *rothbraune Flecken* von der Grösse einer Linse bis zu der eines 20 Pf.-Stückes, die zum Theil confluiren, etwas über das Hautniveau hervorragen und auf Druck verblassen. Aehnliche spärliche Flecken finden sich auf der Haut der Schultern, der Brust und der Oberarme und später auch der Hände. Der Ausschlag juckt nicht. Keine Oedeme, kein Icterus. Drüsenschwellungen am Cucullaris der rechten Seite.

Lungen weder Dämpfung noch Rasseln zeigend, leichte Laryngitis. Herz normal; Puls regelmässig, langsam. Milz und Leber nicht vergrössert, nicht palpabel. *Druck in der linken Lendengegend* schmerzhaft.

Die Diagnose wurde auf *Laryngitis, Bronchitis* und *Lumbago* gestellt.

In den nächsten Tagen klagte Pat. über Schmerzen am Schluss der Urinentleerung, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die *Blasengegend*; starker Fluor albus. Der nach vorhergehender Vaginalausspülung gelassene Urin ist trüb, übrigens nicht zersetzt, sauer und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Eiterkörperchen und stark bewegliche Bacillen, so dass die Existenz einer *Cystitis* zweifellos ist.

26. Juni. Bei Pat. beginnt heute, nachdem sie bis dahin nur vereinzelte Temperaturhöhen von 38,5 gezeigt, sonst aber nicht gefiebert hatte, ein bis zum Schluss des Lebens andauerndes, mehr oder weniger continuirliches Fieber von 39—40°; an einzelnen Tagen steigt dasselbe sogar auf 41° und darüber, die Pulszahlen bewegen sich zwischen 120 bis 140. Bronchitische Geräusche bei normalen Percussionsverhältnissen der Lungen. Wiederholte Untersuchung des Sputums ergiebt keine Tuberkelbacillen.

29. Juni. Gestern Abend klagte Pat. über krampfartige Gefühle in Brust und Unterleib, die das Athmen erschweren. Heute früh reissende *Schmerzen beim Aufstellen des Beines und beim Sitzen neben den schon früher vorhandenen Lendenschmerzen,* die Bauchhaut gegen tiefen Druck empfindlich. Dazu gesellt sich am 30. Juni *ausserordentlich starke Schmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur sowie der Bauchmuskeln der linken Seite bei Druck. Bronchitis* stärker, Milz nicht vergrössert. Zwei Anfälle von Dyspnoe während des Tages, wobei keuchend, beschleunigt geathmet wird; Cyanose fehlt.

1./2. Juli. Seit heute ist die Schwellung der linken Wade in unzweifelhafter Weise ausgesprochen. Knöchelcontouren verstrichen. *Schmerzhaftigkeit genau auf die Wadenmuskulatur beschränkt;* die darüberliegende Haut und die Gelenke nicht empfindlich, der rechte Unterschenkel schmerzlos und schlank, 3 cm dünner als der linke. Ganz besonders schmerzhaft sind die *Sehnenreflexe in der Gegend der Kniekehle,* die Haut darüber ohne Schmerz faltbar. Am Oberschenkel sind die *Adductoren schmerzhaft,* der Quadriceps nicht. *Druck auf die einzelnen Nervenstämme ruft keinen Schmerz hervor,* dagegen macht Beklopfen der Tibia Schmerz, indessen nur in den Gastrocnemiüs, nicht an



den beklopften Stellen selbst. Im linken Arm Gefühl des Kriebelns; doch fehlen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen vollständig.

5. Juli. Die Gegend der *V. cruralis sinistra* stark empfindlich; *Thrombose deutlich nachzuweisen,* ödematöse Schwellung der ganzen linken unteren Extremität. Eruption des Ausschlages jetzt auch an den Händen; das Exanthem juckt nicht.

7. Juli. *Rectus abdom. beiderseits empfindlich,* ebenso der Obliq. abdominis linkerseits. Haut über diesen Muskeln nicht empfindlich. Beträchtlicher Bronchialkatarrh, stets guter Appetit.

12. Juli. Erbrechen seit einigen Tagen; *Schmerzen im rechten Bein,* besonders in der rechten Wade bei Druck. Schüttelfrost, der sich die nächsten Tage wiederholt. Urin seit Tagen eiweissfrei.

25. Juli. Im Verlauf der letzten Woche wiegen die dyspeptischen Erscheinungen vor, und kommt die Pat. in ihrem Kräftezustand stark herunter. Zugleich nimmt die Schmerzhaftigkeit im *rechten* Bein immer mehr zu; dabei auch ödematöse Anschwellung desselben. Der Gastrocnemius besonders stark empfindlich, aber auch die darüber liegende Haut; Bauchmuskeln nicht mehr schmerzhaft. Das Exanthem hat das Aussehen einer Psoriasis angenommen.

27. Juli. Entwicklung einer Dämpfung im linken Unterlappen; rascher Verfall; am 30. Juli erfolgt der Exitus letalis.

Die Obduction (Prof. v. Rindfleisch) 15 Stunden post mortem ergiebt eine *linksseitige serofibrinöse Pleuritis, Mediastinitis serosa, fast vollständige Compression der linken Lunge, circumscripte Hyperämie mit beginnender Pneumonie in der rechten Lunge, Fettinfiltration der Leber, Myositis parenchymatosa; Venenthrombose in der V. saphena beginnend, in die V. cava sich fortsetzend; Thrombusmassen fest, nicht erweicht. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injicirt; Milz und Nieren normal.*

Der Passus des Sectionsprotokolls, der sich auf die Myositis und Thrombose bezieht, lautet: In der *V. cava inf.* findet sich ein Gerinnsel, das äusserlich derb, innerlich lacunär eingeschmolzen ist; die Thrombose setzt sich auf die Bifurcation fort. In der Iliaca int. ein altes erweichtes Gerinnsel, das sich auch in die Hypogastrica fortsetzt. Die V. saphena ist mit einem mässig alten Gerinnsel gefüllt; der Thrombus der V. cruralis in der Mitte roth, aussen mit einem dunkeln Mantel umgeben. Der *M. adductor magnus* ist an seinem vorderen oberen Umfang weisslichgrau verfärbt gegenüber dem mehr normalen Colorit in seinem unteren Theile; deutliches Oedem des Muskels, auf der Schnittfläche Wasser hervorquellend; der *Rectus abdominis* blassgrau verfärbt. In der *Kniegegend* das subcutane Bindegewebe stark ödematös; die Muskeln scheinen nicht so blass und grau wie die Adductoren. Am *Gastrocnemius* macht sich in der oberen Muskelschicht Atrophie und Oedem bemerklich; das Muskelfleisch fühlt sich mürbe an, doch lassen sich die Fascien leicht erkennen, *kein Eiter.* Auffallend grosse Zerreisslichkeit des Parenchyms. Die mikroskopische Untersuchung des Gastrocnemius ergiebt am frischen Präparat Spuren fettiger Degeneration; am Adductor sin. ergiebt sich parenchymatöse Myositis, am Adductor dexter keine Veränderung, ebenso sind der Pectoralis, die Muskeln der Kopfhaut und die Augenmuskeln, die Zungenmuskulatur und Nackenmuskeln frei von Veränderung.

Die Untersuchung der in Müller'sche Lösung gebrachten Muskeln und Nerven durch Rindfleisch ergab nach 4 Monaten folgendes Resultat:

An den *Muskeln* finden sich neben vollkommen normalen Bündeln solche von 10—20 Stück Muskelfasern gebildete, in denen die letzteren verschieden stark alterirt sind. *1. Grad*: Brüchigkeit der contractilen Substanz, Neigung zum Querzerfall in kurze, fast ebenso lang als breit erscheinende Stücke; daneben sehr accentuirte Querstreifung; *2. Grad*: körnige Trübung bis zum Verschwinden der Querstreifung und allmähliche Dickenabnahme; daneben Wucherung der Sarkolemmkerne; *3. Grad*: gänzlicher Schwund der contractilen Substanz unter Zurücklassung eines kernreichen Sarkolemmschlauches.



Was die *Nerven* anlangt, die im Bereiche der erkrankten Muskulatur aufgefunden wurden, so verhielten sich dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung *völlig intact*. Stämmchen von 3—10 Primitivfasern konnten theils auf grössere Strecken verfolgt, theils auf Querschnitten und Schrägschnitten angetroffen werden. Die Weigert'sche Färbung liess die Markscheiden in der gewöhnlichen Weise hervortreten und an Hämatoxylinpräparaten konnte insbesondere eine Vermehrung der Kerne und Zellen des Neurilemma nicht nachgewiesen werden. Die Axencylinder waren gut sichtbar, färbbar und fehlten nirgends.

Differentialdiagnose. Trichinose.

Die Diagnose der Krankheit ist bei dem im Ganzen prägnanten Krankheitsbild und der zweifellosen Concentration der Affection auf die Muskeln nicht schwierig, sobald gewisse unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheiten ausgeschlossen werden können. Wie mir selbst, wird jedem Beobachter zunächst die Frage nahegetreten sein, ob nicht *Trichinose* vorliege. Eine *Unterscheidung der beiden Krankheiten unter blosser Berücksichtigung des Symptomenbildes ist in der That auch nicht möglich*; die Beachtung der Aetiologie und die mikroskopische Untersuchung der Fäces oder eines excidirten Muskelpartikelchens kann erst sicher entscheiden, welche von beiden Krankheiten zu diagnosticiren ist. Allerdings sprechen einzelne Erscheinungen im Krankheitsbilde von vornherein mehr für Trichinose, als für Polymyositis, so das Vorwiegen der Digestionsstörungen (des Erbrechens und der Diarrhoe) und die Concentration der Oedeme auf das Gesicht und die Augenlider im Anfange der Krankheit. Im Uebrigen sind aber die localen Erscheinungen an den Muskeln: die Anschwellung und harte Infiltration, die Schmerzhaftigkeit gegen Druck, das verbreitete Hautödem, die Schlingbeschwerden, die Dyspnoeanfälle, die Bronchitis und ihre Folgen, ja auch die Nebenerscheinungen: die Schweisse, das Fieber und die Hautausschläge, in beiden Krankheiten gleich, so dass die Polymyositis mit Recht als „Pseuodtrichinose" bezeichnet worden ist (Näheres s. Trichinenkrankheit).

Polyneuritis.

Die zweite der Polymyositis in ihren Symptomen nahestehende Krankheit ist die *Polyneuritis*. Beiden gemein sind die Schmerzen, die Parästhesien, die secundäre Muskelatrophie, die Schweisse; auch Hautödem und Fieber kommen bei der Neuritis multiplex vor. Indessen wiegen doch bei letzterer die Sensibilitätsstörungen und Lähmungen (mit EaR) und ebenso die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme vor, während bei der Myositis die letzteren auf Druck nicht empfindlich sind, die exquisite Druckschmerzhaftigkeit vielmehr exclusiv auf die Muskeln und zum Theil auf bestimmte Partien derselben, auf die Sehnenansatzstellen, localisirt ist, und der Process in seinem Fortschreiten Muskel um Muskel befällt.

Andere Myositisformen.

Eine andere Form der Muskelentzündung, die *eitrige Myositis*, wie sie im Gefolge von Phlegmonen, Knochen- und Gelenkeiterungen auftritt, ist schon dadurch von der Polymyositis unterschieden, dass sie auf einen relativ engen Bezirk beschränkt bleibt, nicht wie diese eine ausgesprochene Tendenz zur Verbreitung auf viele Muskeln, ja gewöhnlich auf das gesammte Muskelsystem zeigt. Die *Myositis syphilitica* endlich könnte in ihrer diffusen Form mit der Polymyositis verwechselt werden, indem auch sie mit Schmerzen verläuft und mehrere Muskeln befallen kann. Der Umstand aber, dass diese Krankheit, wie es scheint, mit Vorliebe zur Contractur führt, und daneben ausgesprochene Erscheinungen schwerer Syphilis bestehen, wird die Diagnose auf die richtige

Bahn leiten. Sobald deutliche Gummata in den Muskeln sich ausbilden, ist eine Verwechslung ohnedies nicht mehr möglich.

Myositis ossificans.

Myositis ossificans. Diese äusserst seltene Krankheit, bei welcher der grösste Theil der Körpermuskeln langsam, aber progredient in einzelnen Schüben der Verkalkung und Verknöcherung anheimfällt, ist schlechterdings nicht zu verkennen, wenigstens nachdem einmal die Verkalkung im Muskel Platz gegriffen hat. In den ersten Tagen der einzelnen Attaquen, bei denen es sich zunächst um eine interstitielle Muskelentzündung handelt, könnte die Krankheit allerdings mit einer beginnenden Polymyositis verwechselt werden, da in dieser Periode der Entwicklung der Myositis ossificans, wie bei jener, Schmerzhaftigkeit der ergriffenen Muskeln, Hautödem und Fieber bestehen. Diese Erscheinungen sind aber bei der Myositis ossificans nur ganz transitorischer Natur; bald entwickelt sich in dem ergriffenen Muskel ein allmählich an Umfang und Härte zunehmender Kern mit gewöhnlich zackiger Peripherie, der später mit dem benachbarten Knochen verwächst, den Muskel seiner Contractionsfähigkeit beraubt und sich bei der Palpation deutlich als Knochenmasse präsentirt. Die Kranken werden dabei vollständig steif, verlieren im Bereich der von dem Krankheitsprocess befallenen Körpertheile die Möglichkeit jeder activen Bewegung und fühlen sich, wenn die Thoraxmuskulatur befallen ist, wie von einem Panzer umschnürt, der das Athmen erschwert. Eine Verwechslung der ausgebildeten Myositis ossificans mit einer anderen Krankheit halte ich, nebenbei gesagt, nach dem, was ich selbst davon gesehen, für unmöglich.

Diagnose der Krankheiten des Blutes und des Stoffwechsels — Constitutionskrankheiten.

Anämie — Chlorosis — schwere („perniciöse") Anämie.

Allgemeines Aussehen der Anämischen.

Die Anämie verräth sich meist schon auf den ersten Blick im Aussehen des Kranken: Haut und Schleimhäute fallen durch ihre *blasse Farbe* auf; besonders ist auf die Entfärbung der Conjunctiven und Lippen und auf die Farbe der Ohrmuscheln zu achten, an welchen die Blässe nach meiner Erfahrung gewöhnlich zuerst und am intensivsten zu Tage tritt. Die Färbung der Wangen ist nicht maassgebend; sie können je nach der geringeren oder stärkeren Entwicklung der Hautcapillaren trotz Fehlens der Anämie blass sein und umgekehrt bei unzweifelhaftem Vorhandensein von Anämie roth bleiben.

In einem Theil der Fälle entwickeln sich selten über den ganzen Körper verbreitete, meist nur auf die Knöchelgegend und die Augenlider beschränkte *Oedeme.* Sie sind durch die mit der Blutarmuth gewöhnlich einhergehende *Hypalbuminose* und durch die secundär eintretende schlechte Ernährung der Blutgefässwände, in zweiter Linie durch die Insufficienz der Herzthätigkeit bei Anämischen bedingt. Der *Panniculus adiposus* ist durchaus nicht immer geschwunden, im Gegentheil oft *reichlich entwickelt,* so dass die Anämischen ein fettig-schwammiges Aussehen darbieten.

Fettansatz bei Anämischen.

Der Grund für dieses auffallende Verhalten ist nach verschiedener Richtung hin zu suchen. Zunächst kann die Nahrung eine derartige sein, dass dabei Fett zum Ansatz kommt. Dies kann auch, wie im Kapitel der Fettsucht näher auseinandergesetzt werden wird, so geschehen, dass neben einem Verlust an Körpereiweiss einseitig Fett angesetzt wird, dann, wenn in der Nahrung nur sehr wenig Eiweiss neben viel Fett und Kohlehydraten zugeführt wird. In solchen Fällen wird der Körper eiweissärmer, die Stoffzersetzung leidet im Allgemeinen Noth und damit wird auch weniger Fett zerstört,

eventuell sogar angesetzt (vgl. S. 343). Eine weitere Quelle des Fettansatzes bei Anämischen kann unter Umständen in dem Verhalten des Eiweissumsatzes gesucht werden. Die bekannten Experimente J. BAUER's haben nämlich gelehrt, dass nach künstlicher Blutentziehung eine *Steigerung des Eiweisszerfalles* eintritt, und ebenso hat die klinische Erfahrung von mir und Anderen in schweren Fällen von Anämie eine *auffallend hohe Stickstoff- und Harnstoffausscheidung im Urin ergeben.* Für einen Theil der Fälle, wenn auch keineswegs für alle Fälle von Anämie, steht also ein stärkerer Eiweisszerfall fest. Da nun hiermit C-reiche Spaltungsproducte der Eiweissstoffe in grösserer Menge frei werden und diese leichter verbrennen, als das Nahrungsfett, so kann von letzterem, wenn es in genügender Quantität in der Nahrung zugeführt wird, gespart werden und Fett zum Ansatz kommen.

Beschaffenheit des Blutes.

Das blasse Aussehen der Kranken fordert den Arzt von selbst auf, das Blut der Anämischen zu untersuchen. Wir dürfen hoffen, durch den mikroskopischen Nachweis etwaiger morphologischer Veränderungen der Blutkörperchen und durch die Bestimmung der Menge des Hämoglobins, d. h. des dem Blute die rothe Farbe verleihenden Stoffes schon *intra vitam* Einsicht in das Wesen und die Intensität der Störung des Blutlebens im einzelnen Falle zu gewinnen. Wir haben um so mehr Grund, das, was die Untersuchung des Blutes an diagnostisch verwerthbaren Thatsachen in neuester Zeit zu Tage gefördert hat, gleich an erster Stelle zu besprechen, als die Untersuchungsresultate geeignet sind, uns über das Zustandekommen der für die Diagnose wichtigen, später zu besprechenden functionellen Störungen bei der Anämie Aufschluss zu geben.

Hämoglobingehalt. Zahl der Blutkörperchen.

Das Blut stellt eine alkalisch reagirende flüssige Masse dar, bestehend aus einem flüssigen Bestandtheil, dem Plasma, und den darin suspendirten morphotischen Elementen des Blutes: den rothen Blutkörperchen, den weissen Blutkörperchen und den Blutplättchen; das *Hämoglobin* ist an das Stroma der rothen Blutkörperchen gebunden. Die Bestimmung des Hämoglobingehaltes ist neuerdings durch verschiedene Instrumente (v. FLEISCHL's Hämometer, BIZZOZERO's Chromocytometer, GOWERS'sches Intrument) leicht zu bewerkstelligen. Er ist bei den verschiedenen Anämieformen absolut vermindert, wechselt aber in seinem Verhältniss zu der Zahl der rothen Blutkörperchen. Die letzteren können gegenüber der Norm an Zahl gleich bleiben, aber eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes zeigen, oder aber numerisch sich vermindern, ohne eine wesentliche Aenderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Blutkörperchen aufweisen; ja in schweren Formen von Anämie ist gewöhnlich sogar ein relativ erhöhter Hämoglobingehalt der Blutkörperchen bei gleichzeitiger enormer Abnahme der Zahl derselben nachzuweisen. Im Allgemeinen ist die einseitige Abnahme des Hämoglobins bei Erhaltenbleiben oder geringer Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen ein Zeichen der leichten Natur der Anämie, speciell der Charakter der Blutveränderung bei der *Chlorose;* bei den sog. *secundären Anämien,* die durch anderweitige, mit stärkerem Stoff- und Blutverbrauch einhergehende Krankheiten bedingt sind, ist die Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen dagegen nicht oder nur wenig herabgesetzt. Bei der schwersten Form der Anämie, der sog. *progressiven perniciösen Anämie,* endlich ist bei enormer Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen (bis auf $\frac{1}{2}$ ja $\frac{1}{4}$ Million statt 4—5 Millionen pro Cmm. in der Norm) und bei



minimalem Hämoglobingehalt dieser doch gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen (worauf LAACHE besonders aufmerksam machte) *relativ* hoch. Die diagnostische Unterscheidung der einzelnen Formen der Anämie auf Grund der Zahl und des Hämoglobingehaltes der Blutkörperchen gilt übrigens nur im Allgemeinen; Ausnahmen von der Regel finden sich hier nach allen Seiten hin, so dass also Chlorosen mit starker Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, exquisite secundäre Anämien (in einem Fall von Carcinoma hepatis bei einem 60jährigen Manne fand ich keine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, dagegen einen Hämoglobingehalt von 35 %) mit Gleichbleiben derselben und relativ sehr starkem Absinken des Hämoglobingehaltes, perniciöse Anämien mit stärkerem Absinken des Hämoglobingehaltes, als der Blutkörperchenzahl entspricht, zur Beobachtung kommen.

Veränderung der Blutkörperchen bei Anämie.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Blutes ergiebt verschiedene Formen (Birnform u. s. w.) und Grössen der einzelnen rothen Blutkörperchen (*Poikilocyten*). Diese Poikilocyten, speciell die Mikrocyten, die zum Theil ausserordentlich klein bis punktförmig sind, stellen nach der heutzutage ziemlich allgemeinen Annahme *Fragmentirungen der fertigen rothen Blutkörperchen* dar („*Schistocyten*" EHRLICH), indem diese in kleine Scheibchen (ähnlich wie ein Fetttropfen in kleine Kügelchen) zerstieben. Der Vorgang dürfte als compensatorischer aufzufassen sein, indem beim Mangel an Blutkörperchen grosse in viele kleine Blutkörperchen zerfallen, die im Vergleich zu den ersteren einen grösseren Oberflächencomplex für Sauerstoffbindung darstellen. Sie kommen bei allen Formen von Anämie vor, sind also nicht charakteristisch für eine bestimmte Form, speciell nicht für die perniciöse Anämie, wie man anfänglich glaubte. Mehr Interesse verdienen gewisse von EHRLICH beschriebene *Degenerationsformen der rothen Blutkörperchen*, die dadurch charakterisirt sind, dass sie geschrumpft erscheinen, ihr Stroma sich durch für normale Blutkörperchen indifferente Farbstoffe (wie saures Hämatoxylin u. s. w.) tingiren lässt, und ihr Hämoglobingehalt abnimmt. Ganz besonders wichtig aber ist der Nachweis von *kernhaltigen Blutkörperchen* im Blute der Anämischen; EHRLICH unterscheidet hier *Normo-* und *Megaloblasten*. Die *Normoblasten* enthalten einen (selten mehrere) von einem Hämoglobinring umgebenen Kern und gehen in gewöhnliche kernlose Blutkörperchen dadurch über, dass der Kern ausgestossen wird (RINDFLEISCH); der frei im Blut circulirende Kern selbst kann sich wieder mit Protoplasmamassen umgeben und diese sich allmählich mit Hämoglobin imbibiren, so dass auf diese Weise neue kernhaltige Blutkörperchen entstehen (EHRLICH). Die *Megaloblasten*, doppelt so gross oder noch grösser als ein rothes Blutkörperchen, dagegen stossen nie ihren Kern aus, sondern resorbiren ihn schliesslich. Sie sind immer nur in geringer Zahl im Blute von Anämischen anzutreffen und zwar speciell bei der schwersten (perniciösen) Form der Anämie, während die Normoblasten (zuweilen in grösserer Zahl schubweise auftretend) sich in den milderen Formen der Anämie finden und wegen ihrer Fähigkeit, in kernlose Blutkörperchen überzugehen, ein prognostisch günstiges Zeichen der sich anbahnenden Regeneration der Blutbildung darstellen können.

Normaler Weise findet man im *rothen Mark der platten Knochen,* der Wirbelkörper u. s. w., *kernhaltige gelbliche Zellen,* die als *Hämatoblasten,* d. h. als Mutter-

zellen der rothen Blutkörperchen angesehen werden können, daneben ein- oder mehrkernige Riesenzellen und Leukocyten („Knochenmarkzellen“). Unter physiologischen Verhältnissen gehen die rothen Blutkörperchen erst, nachdem sie kernlos geworden, ins circulirende Blut; *im embryonalen Leben* dagegen findet man Hämatonormoblasten und Megaloblasten im Blut und in den blutbildenden Organen in reichlicher Menge. Wahrscheinlich verhält es sich nun so, dass in den schweren Fällen von Anämie der Blutbildungsprocess im Knochenmark bis zu einem gewissen Grade auf der Erzeugung jener kernhaltigen Blutzellen stehen bleibt, so dass die Zahl der rothen Blutkörperchen abnimmt und die kernhaltigen Normo- und Megaloblasten sich im Knochenmark anhäufen und zum kleinen Theil auch in das circulirende Blut übergehen. Hier können sich die *Normoblasten* durch *Kernausstossung* in *kernlose Blutscheiben verwandeln* und wesentlich zur Regeneration des Blutes beitragen; die *Megaloblasten* gelangen weniger leicht ins Blut und scheinen sie hier ihren Kern durch Resorption verlieren und sich damit in *grosse (hämoglobinreiche) kernlose Blutscheiben* verwandeln zu können (Megalocyten).

Das Wesen der schweren Form von Anämie besteht demnach in einer *Hemmung und einem Rückschlag* (in den embryonalen Typus, Ehrlich) *der Blutbildung,* wobei die Umwandlung der kernhaltigen Blutzellen in kernlose Blutscheiben im Knochenmark Noth leidet. Zwar sucht der Organismus durch Umwandlung des gelben Knochenmarks in rothes an verschiedensten Stellen des Knochengerüstes die Herde der Blutbildung zu vermehren. Dieser Compensationsvorgang ist aber in den perniciösen Formen der Anämie ein ungenügender, indem der Blutbildungsprocess theilweise oder fast ganz (wie in einem Falle Rindfleisch's) sich in der Bildung von *Megaloblasten* erschöpft.

Verhalten der Leukocyten. Die *weissen Blutzellen* sind im Blut der Anämischen gewöhnlich nicht vermehrt; in den schwersten Formen der Anämie findet man im Gegentheil eine Verminderung derselben, namentlich der im Knochenmark hauptsächlich gebildeten polynucleären Leukocyten, was bei dem Darniederliegen der Knochenmarksfunction in der perniciösen Anämie nicht verwunderlich ist. Im Gegensatz dazu kann man im Verlaufe der leichteren Formen von Anämie zuweilen nicht nur eine Ueberschwemmnng des Blutes mit Normoblasten, sondern daneben auch eine *acute Leukocytose,* eine Ueberhäufung des Blutes mit polynucleären Leukocyten, antreffen.

Verhalten der Blutplättchen. Ueber das *Verhalten der Blutplättchen* in den verschiedenen Formen der Anämie ist noch nichts für die Diagnose Verwerthbares bekannt. Sicher ist, dass zuweilen im Blute von Anämischen zahlreiche grosse Körnchenhaufen sich vorfinden, von denen man im Präparat das fibrinöse Netz der Gerinnung ausgehen sieht, und die nach meiner Ansicht als Blutplättchen gedeutet werden dürfen.

Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Die *Gerinnungsfähigkeit des Blutes* zeigt sich in den verschiedenen Formen der Anämie sehr verschieden ausgesprochen: in den leichten und mittelschweren Formen, so bei der Chlorose und secundären Anämie, ist eine Tendenz zu rascherer Gerinnung und zur Thrombenbildung unverkennbar, während im Gegensatz hierzu die schwerste Form der Anämie, die progressive perniciöse Anämie, durch einen Mangel an Gerinnungsfähigkeit des Blutes ausgezeichnet ist.

Functionelle Störungen. Sehr charakteristisch in diagnostischer Beziehung sind die *Folgen* der anatomischen und physiologischen Veränderungen des Blutes bei der Anämie, d. h. die *functionellen Störungen*, die im Verlauf der Blutarmuth mehr oder weniger deutlich zu Tage treten.

Kurzathmigkeit. Eines der gewöhnlichsten Symptome ist die *Kurzathmigkeit,* dadurch bedingt, dass mit der Abnahme der Zahl und des Hämoglobingehalts der Blutkörperchen eine Erschwerung des respiratorischen Gasaustausches im Blute einhergeht. Uebrigens ist der Lufthunger für gewöhnlich, d. h. in der Ruhe kaum angedeutet.

Offenbar wird die Dyspnoe durch compensatorische Einrichtungen, die bei der Anämie wirksam werden, verhindert. Welcher Art dieselben sind, lässt sich schwer

entscheiden; relativ stärkere O-bindung durch das in seiner Menge verminderte Hb (arterielles Blut enthält in der Norm nur nahezu so viel O, als sein Hb binden kann) mag ein Moment der Compensation sein, und die volle O-bindung durch den Zerfall der Blutscheiben in Mikrocyten begünstigt werden. Ausserdem trägt vielleicht die Verminderung der Bildung von Gallen- und Harnfarbstoff zur Einschränkung des Hb-verbrauchs bei.

Sobald aber ein stärkerer Verbrauch eintritt, wie dies bei der Muskelarbeit, speciell bei stärkeren Körperbewegungen (mit Aufnahme von mehr O und beträchtlicher Mehrabgabe von CO_2) der Fall ist, macht sich die Erschwerung der Sauerstoffaufnahme und die stärkere Reizung des Athmungscentrums durch das O-ärmere, CO_2-reichere Blut in Form von Vertiefung und besonders von Beschleunigung der Athemzüge geltend.

Muskelschwäche, Ermüdung.

Ein weiteres wichtiges Symptom der Anämie ist die *Muskelschwäche* der Kranken, sie *ermüden* leicht, selbst bei unbedeutenden Körperanstrengungen, und klagen fast ausnahmslos über allgemeine *Mattigkeit.*

Die Ursache dieser leichten Ermüdbarkeit ist darin zu suchen, dass gewisse bei der Muskelthätigkeit sich bildende Umsetzungsproducte (saure phosphorsaure Salze u. a.), die „Ermüdungsstoffe", im Muskelgewebe leichter liegen bleiben — letzteres, weil die Circulation im Allgemeinen und damit die Durchspülung der Muskeln bei Anämischen eine ungenügende ist. Indessen ist dabei ein noch wichtigeres Moment nicht zu vergessen, die Mangelhaftigkeit der Sauerstoffzufuhr zum ermüdeten Muskel. Die physiologischen Versuche über Wiederherstellung der Erregbarkeit ermüdeter Muskeln lehren, dass die Injection arteriellen Blutes, d. h. die Neuzufuhr von Sauerstoff, mindestens so erholend wirkt, als die Abfuhr der sog. Ermüdungsstoffe. Diese O-zufuhr ist aber in erster Linie bei Anämischen beschränkt, und damit die rasche Hebung der Ermüdung behindert.

Anämische Störungen von Seiten des Nervensystems.

Wir kommen damit von selbst zu einer die verschiedensten Krankheitssymptome erklärenden Folgeerscheinung der Anämie, der *Störung der Nervenerregbarkeit.* Unter normalen Verhältnissen hängt die Erregbarkeit der Nerven von einer regelrechten Ernährung und genügenden Zufuhr von Blut ab. Sobald diese Grundbedingungen für die normale Nervenerregbarkeit nicht mehr erfüllt sind, sinkt auch die Nervenerregbarkeit. *Dieser Abnahme der Nervenenergie geht aber als Zeichen gestörter Ernährung und Blutversorgung ein Stadium erhöhter Erregbarkeit der Nerven voran.* In *klinischer* Beziehung äussert sich der Einfluss gestörter Ernährung einerseits in *erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems,* andererseits in *rascher Ermüdung der übermässig erregten Nerven.* Man hat diesen Zustand daher mit dem passenden Namen der *„reizbaren Schwäche"* bezeichnet; sie ist ein charakteristisches Attribut der Nerventhätigkeit bei Anämischen und die Quelle der verschiedensten Störungen auf nervösem Gebiete bei denselben. Hierauf zu beziehen sind die *Neuralgien,* die Cephalalgie, der Rückenschmerz, die nervöse Dyspepsie, Neurasthenie, *Hysterie,* die *abnorme Reizbarkeit auf dem Gebiete der Gemeingefühle* (in Ekel und Heisshunger, Uebersättigung, perversen Gelüsten u. s. w. sich äussernd) und gewisse Störungen in der *psychischen Sphäre* (Exaltationszustände, weinerliche Stimmung, Apathie u. ä.). Ferner gehören hierher die *Erscheinungen der abnormen Reaction des vasomotorischen Nervensystems* (krankhaftes Erröthen und Erblassen der Haut, Polyurie), der *Sinnesnerven* (Empfindlichkeit gegen helles Licht, Lärm u. ä.). Auch die mit Anämie verbundene *Steigerung der Reflexerregbarkeit,* die Neigung zu Krämpfen, die sich bei Frauen und namentlich

bei Kindern („Hydrocephaloid“) zu Eklampsie steigern kann, ist eine Folge der gesteigerten Nervenerregbarkeit, während die leicht eintretende Erschöpfbarkeit der Nervenenergie sich auf der anderen Seite in *Paresen* oder den bekanntlich zu den häufigsten Symptomen der Anämie gehörenden Ohnmachten kundgiebt. Letztere sind gewöhnlich das Resultat vorübergehender Schwäche der Herzthätigkeit, welche ausser in dieser Erscheinung sich noch in anderen, zum Theil physikalisch nachweisbaren Veränderungen am Circulationsapparat manifestirt.

Anämische Symptome von Seiten des Circulationsapparates.

Die Grösse des Herzens ist in der Regel *nicht verändert.* In einzelnen Fällen ist eine mit der schlechten Ernährung und der Ermüdung des Herzmuskels in Zusammenhang stehende Dilatation nachzuweisen, in anderen aber sehr seltenen Fällen — ich selbst kenne keinen Fall aus meiner Praxis — eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die von einer congenitalen Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates abgeleitet wird. Bei der *Auscultation* hört man sehr gewöhnlich *accidentelle* „anämische“ Geräusche. Sie sind (vgl. I S. 16) in der Regel weniger intensiv als die von Herzklappenfehlern abhängigen Geräusche, weich blasend, bei der Systole und meist über dem Pulmonalarterienostium besonders laut zu hören. Was sie gegenüber den endocarditischen Geräuschen speciell charakterisirt, ist, dass sie zu gewissen Zeiten in ihrer Intensität wechseln, ferner dass in der Regel Hypertrophie des Herzens und stärkere Accentuation des zweiten Pulmonaltones und vollends ein palpabler verstärkter Schluss der Pulmonalklappen in der Diastole vermisst werden.

Anämische Herzgeräusche. Erklärung ihres Zustandekommens.

In seltenen Fällen trifft man übrigens sowohl rechtsseitige Herzhypertrophie als eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones bei exquisit anämischen Herzgeräuschen an. In *solchen* Fällen darf als Ursache eine Functionsschwäche der Papillarmuskeln angenommen und die Geräuschbildung direct als Folge einer *relativen Insufficienz der Mitralis* gedeutet werden. In anderen Fällen, wo trotz des constanten Vorhandenseins der Geräusche die secundären Folgen der relativen Insufficienz der Mitralis ausbleiben — d. h. in weitaus der Mehrzahl der Fälle —, ist eine andere Erklärung nothwendig. Die Entstehung dieser Art systolischer Geräusche in einer Unregelmässigkeit der Schwingungen der Wand der grossen Gefässe zu suchen, ist meiner Ansicht nach nicht gestattet, weil der Ort der Geräuschbildung mit zwingender Nothwendigkeit auf Störungen im Schluss der Mitralklappen hinweist. Denn der Umstand, dass die Geräusche häufig am lautesten an dem Pulmonalostium gehört werden, beweist bekanntlich nichts gegen ihre Entstehung an der Mitralklappe. Da aber, wie schon bemerkt, die Folgeerscheinungen der functionellen Insufficienz der Mitralis in der Mehrzahl der Fälle fehlen, so müssen die Geräusche einer anderen Ursache ihre Entstehung verdanken. Denn anzunehmen, dass es sich dabei nur um leichteste Grade der Insufficienz handle und deswegen die Folgeerscheinungen ausbleiben, geht deswegen nicht an, weil sehr laute systolische anämische Geräusche oft wochenlang in anhaltender Intensität ohne jede Accentuation des 2. Pulmonaltones gehört werden. Diese letztere *müsste* aber mit der Stauung des Blutes im kleinen Kreislauf eintreten, sobald der rechte Ventrikel, der letzteren entsprechend, stärkere Arbeit entfaltet und hypertrophirt; wollte man aber annehmen, dass eine Hypertrophie des rechten Ventrikels wegen der Schwäche des Herzens nicht zu Stande kommen kann, so müsste naturgemäss wenigstens eine Dilatation des rechten Ventrikels sich einstellen und nachweisbar werden, was thatsächlich *nicht* der Fall ist. So wird denn auch der Erklärungsversuch, welcher die Ursache des Ausbleibens der consecutiven rechtsseitigen Herzhypertrophie in solchen Fällen in den ungünstigen Verhältnissen der Gesammternährung sieht, hinfällig, und bleibt meiner Ansicht nach



nichts übrig, als *Schwingungsstörungen der sich (NB.!) schliessenden Mitralklappe* als wahrscheinlichste Ursache der anämischen Herzgeräusche vorauszusetzen. Einer solchen Auffassung steht aber, wie ich glaube, nichts entgegen. Vergegenwärtigen wir uns den Mechanismus des Schlusses der Atrioventricularklappen, so wird der Klappenschluss wesentlich mitbedingt durch die Contraction der Papillarmuskeln, welche die geblähten, in Schwingung gerathenden Klappensegel durch die Chordae tendineae festhalten. Geschieht dies in Folge der Schwäche der Muskeln unvollständig, so kommt es lediglich auf den Grad der letzeren an, ob hierbei nur zitternde Bewegungen bei noch vollständigem Schluss der Klappen oder ein Auseinanderweichen der Ränder der Klappe mit Rückwärtsfliessen des Blutes nach dem Vorhof hin, d. h. eine förmliche (relative) Insufficienz der Mitralis resultirt. In beiden Fällen wird ein Geräusch statt des Klappentones erscheinen; aber nur in letzterem werden mit dem Geräusch die Folgeerscheinungen der Insufficienz verbunden sein. Man könnte verlangen, dass, wenn die Erklärung richtig ist, auch an der Tricuspidalis auf dieselbe Weise entstehende Geräusche gehört werden sollten. Thatsächlich sind solche auch zuweilen zu constatiren; fehlen sie bei zweifellos vorhandenen Mitralgeräuschen, so darf nicht vergessen werden, dass an den linken Ventrikel im Allgemeinen stärkere Anforderungen gestellt werden, derselbe also leichter ermüdet, und dass mangelhafte Sauerstoffzufuhr, wie das Experiment lehrt, einen ungleich stärker lähmenden Einfluss auf den linken als auf den rechten Ventrikel ausübt.

Venengeräusche.

Die Auscultation der *Venen* ergiebt bei Anämischen ganz gewöhnlich *Geräusche*; am constantesten und intensivsten hört man sie über dem Bulbus der V. jugularis (*„Nonengeräusch"*). Da die Halsvenengeräusche auch bei Gesunden vorkommen, entbehren sie jeder pathognostischen Bedeutung, und soll daher nicht weiter darauf eingegangen werden. Mit Anämie exclusiv zusammenhängend dürfen höchstens die Venengeräusche betrachtet werden, die ohne Anwendung von Druck durch das Stethoscop in der *Cruralvene* entstehen und continuirlich anhalten.

Wie schon bemerkt, ist bei der Anämie die Energie des Herzens geschwächt; in den schweren Fällen ist der Herzmuskel verfettet (bei den Sectionen erscheint die Muskulatur gelb gesprengelt, „getigert"). Dementsprechend findet man den Herzstoss schwach, die Herztöne leise; der *Puls ist klein, weich*, eventuell dikrot und in der Regel *frequent*.

Pulsbeschaffenheit.

Die *Kleinheit* rührt von der schlechten Füllung der Arterien mit Blut her, die *Weichheit und Dikrotie* von der Erschlaffung der Arterienwand und der Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, die selbst eine Folge der geschwächten Action des Herzens ist.

Die *Beschleunigung* des Pulses ist schwieriger zu erklären. Von der Blutdruckerniedrigung würde an und für sich eine verminderte Häufigkeit des Pulses zu erwarten sein. Indessen darf nicht vergessen werden, dass die Pulsfrequenz von den verschiedensten Factoren abhängig ist, und die von einer Seite her zu supponirende Verlangsamung der Pulzfrequenz durch die Wirkung anderer Factoren ausgeglichen, ja ins Gegentheil verwandelt werden kann. Ein solches, die Pulsverlangsamung in unserem Falle vereitelndes bezw. den Puls beschleunigendes Moment ist im Einfluss des Vaguscentrums auf die Pulsfrequenz gegeben. Indem dasselbe bei der Anämie schlechter ernährt ist und durch die dabei bestehende Blutdrucksenkung eine geringere mechanische Erregung erfährt, kommt es zu einer Abnahme des Tonus innerhalb des Centrums, wodurch die Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern reducirt und damit der Puls beschleunigt wird. Letzteres ist noch in erhöhtem Maasse der Fall, wenn durch rasches Aufrichten des Kranken die Schwere auf den Zufluss des arteriellen Blutes zum Gehirn störend einwirkt — eine Thatsache, von der man sich jederzeit leicht überzeugen kann. Aber auch im Herzen selbst mag mit ein Grund für die Pulsbeschleunigung liegen, indem die gesteigerte Erregbarkeit der Nerven bei der Anämie im Allgemeinen sich auch auf die Herznerven erstreckt. Hierfür spräche, dass mit der stärkeren Puls-

beschleunigung gewöhnlich auch die Sensation des *Herzklopfens* verbunden ist. Beides lässt sich heutzutage auf eine stärkere Reizbarkeit der *Herzganglien* zurückführen (s. I, 3. Aufl. S. 61).

Herzklopfen.

Mit der mangelhaften Circulation in der Haut hängt das beständige *Frösteln* der Anämischen zusammen; selten kommt es zu förmlichem Frostzittern, d. h. zu unwillkürlichen Muskelbewegungen, die vielleicht auch eine Steigerung der Wärmeproduction im Sinne der Wärmeregulation zur Folge haben. Die Körpertemperaturmessungen in recto ergeben in der Mehrzahl der Fälle *normale* Temperatur zwischen 36,5 und 37,5° C. Andererseits ist sicher, dass zuweilen „fieberhafte" Temperaturen, für die nur die Anämie selbst verantwortlich gemacht werden kann, zur Beobachtung kommen. Fast allgemein wird angenommen, dass dieses „anämische Fieber" nur den schweren Formen der Anämie zukomme. Dies ist aber meiner Erfahrung nach nicht ganz richtig, indem leichte Fiebergrade zwischen 38 und 39° auch bei Chlorotischen, obwohl recht selten, vorkommen, ohne dass die genaueste Untersuchung einen anderen Grund für das Fieber als die Chlorose aufzufinden im Stande wäre. Mit der Annahme, dass die Quelle dieses Fiebers bei der Anämie in einer schlechten Wärmeregulirung durch das erschöpfte Nervensystem zu suchen sei, ist nicht viel für das Verständniss der auffallenden Thatsache gewonnen.

Temperaturverhältnisse.

Unter der mangelhaften Blutversorgung leidet auch die Thätigkeit der Secretionsorgane, vor allem diejenige der Magendrüsen und der Nieren.

Secretionsstörungen.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei der Anämie um eine *Verminderung der Secretion des Magensaftes,* speciell der Säure, um eine Subacidität des Saftes. Doch kommen Ausnahmen von dieser Regel vor; selbst bei den schwersten Formen der Anämie, bei der sog. perniciösen Anämie, ist der Säuregehalt des Mageninhalts durchaus nicht immer reducirt, wenn auch andererseits sicher constatirt ist, dass jene Anämieform und die Atrophie der Magenschleimhaut in genetischem Zusammenhang stehen.

Magenstörungen.

Findet man bei Anämischen gar *Superacidität,* wie dies auch zuweilen vorkommt, so ist dieser scheinbare Widerspruch leicht zu erklären, indem die durch die Anämie bedingte übermässige Reizbarkeit des Nervensystems sich auch in der Sphäre der Magennerven als Secretionsneurose im Sinne einer krankhaften, excessiven Saftabscheidung äussert. Auf alle Fälle gehören dyspeptische Erscheinungen zu den gewöhnlichsten Symptomen der Anämie, und ist nach Feststellung der Secretionsverhältnisse des kranken Magens die Deutung der jeweilig vorliegenden Functionsstörung des Magens nach den eben angegebenen Richtungen hin zu versuchen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass als Folge der Subacidität ein chronischer Magenkatarrh, andererseits im Verlaufe des Bestehens einer Superacidität ein Magengeschwür sich entwickeln kann, und diese Complicationen für die Diagnose in Bezug auf die Frage, welche der Krankheiten im einzelnen Falle die primäre ist, oft Schwierigkeiten machen können.

Auch die Function der *Nieren* leidet unter dem Einfluss der Anämie in mannigfacher Weise. Die Farbe des Urins ist auffallend hell, was bei der doch kaum zu bezweifelnden Abstammung des Harnfarbstoffes vom Blutfarbstoffe nicht verwunderlich ist. Die Menge des Harns wechselt; eine auffallende Polyurie kommt selten vor. Das specifische Gewicht variirt ebenfalls: gewöhnlich ist dasselbe vermindert; in seltenen Fällen, besonders bei den schweren Formen, ist es relativ hoch wegen der ziemlich bedeutenden Harnstoffausscheidung; in solchen Fällen ist dann auch die Harnfarbe dunkler. Die *Harn-*

Harnveränderungen.

stoffausscheidung ist bei den leichten Formen der Anämie vermindert, bei den schweren (den secundären und perniciösen) Formen zuweilen erhöht. Auch *Peptonurie* soll in Fällen schwerer Anämie vorkommen. Beimengung von *Eiweiss* zum Harn ist bei den leichten Formen von Anämie selten, häufiger bei den schweren Anämien.

Albuminurie.

Die Ursache der Albuminurie ist nach meiner Auffassung hauptsächlich in der schlechten Ernährung der Nierenepithelien, speciell der Glomerulusepithelien, zu suchen. Wenn die Albuminurie trotzdem in den meisten Fällen von Anämie fehlt, so ist dies so zu erklären, dass jene Schädigung der Epithelien durch den Sauerstoffmangel doch in der Regel keine so bedeutende Dimensionen annimmt, dass sie ihre Fähigkeit, Eiweiss zu retiniren, darüber verlören, vielmehr nur dann in ihrer Thätigkeit vorübergehend erlahmen und zeitweise Albumen in den Harn treten lassen, wenn die Albuminurie begünstigende Factoren, wie körperliche Anstrengungen u. ä., zugleich zur Geltung kommen. Harncylinder, abgesehen von hyalinen, finden sich im albuminhaltigen Harn von Anämischen, wofern nicht eine Nephritis als Grundleiden besteht, nicht; dagegen ist Blut im Urin nachgewiesen worden, wahrscheinlich in Folge von Hämorrhagien in die Harnwege. Dass im Verlaufe der Anämie das letztgenannte Ereigniss eintreten kann, ist sehr begreiflich, da die Anämie überhaupt zu Blutungen in den verschiedensten Körperorganen disponirt, wie wir sofort des Näheren zu besprechen haben.

Blutungen.

Durch die in Folge der Verschlechterung der Blutbeschaffenheit ungenügend erfolgende Ernährung (eventuell Verfettung) der Gefässwandungen kommt es zuweilen zu *spontanen Blutungen* an verschiedenen Stellen des Körpers, die theils in die Gewebe, theils auf die freie Fläche erfolgen. Man trifft solche Hämorrhagien, ausser in der Retina, besonders am Zahnfleisch, in der Haut der Muskeln, den Meningen; ferner zeigt sich die Neigung zu Blutungen in Nasenbluten, profuser Menstruation u. ä. *Im Allgemeinen sind die Hämorrhagien ein Zeichen schwerer Anämie, doch kommen sie nach meiner Erfahrung, selbst sehr profus, auch bei den leichtesten Formen der Anämie, d. h. bei der Chlorose vor,* dürfen also weder in diagnostischer, noch prognostischer Beziehung in ihrer Bedeutung überschätzt werden.

Wenn auch, wie erwähnt, die Menstruation zuweilen in zu starkem Maasse erfolgt, so ist sie doch viel häufiger spärlich oder fehlt (in der Mehrzahl der Fälle) ganz; dabei besteht ganz gewöhnlich Leukorrhoe.

Augenbefund bei Anämie.

In diagnostischer Hinsicht charakteristische Veränderungen ergiebt der *Augenbefund bei der Anämie*: Ist die *Anämie plötzlich* entstanden durch einen mehr oder weniger reichlichen Blutverlust, so tritt eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, in der Regel Erblindung ein. Ophthalmoskopisch erscheinen die Gefässe, besonders die Arterien, schwach gefüllt, die Sehnervenpapille blass, leicht trüb, ebenso die angrenzende Netzhaut; mehr und mehr entwickelt sich eine Atrophie der Sehnervenpapille. Bei *chronischer Anämie* ist noch am häufigsten eine Schlängelung und Verbreiterung der venösen Netzhautgefässe sichtbar, hier und da auch eine stärkere Erweiterung sowohl der arteriellen als der venösen Netzhautgefässe, verknüpft mit wenig dunkler Färbung des Venenblutes (Mangel an Hämoglobingehalt). Sehr selten kommt es zu kleineren Netzhautblutungen. Bei *secundärer Anämie* erscheinen die arteriellen Gefässe sehr gering gefüllt und verengt, die Blutsäule ist hellroth gefärbt. Die Venen, schwächer gefüllt als normal, zeigen häufig in einzelnen Abschnitten eine gröbere Verzweigung, die Blutsäule ist gestaut und tief dunkelroth. Entsprechend diesen Stellen ist die Netzhaut in grösserem Umfange gelblich- bis weissgrau getrübt und von Blutungen durchsetzt: ohne Zweifel handelt es sich hier um eine Thrombenbildung. Zugleich ist das sehr blasse, trübe Aussehen der Sehnervenpapille auffällig. Bei der *perniciösen Anämie* finden sich Blutungen in der nächsten Nähe der Sehnervenpapille, in der Regel reichlich, doch nicht von besonderer Ausdehnung; oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, röthlichgraue Stelle. Die Arterien erscheinen schmal, die Venen stark geschlängelt, die Blutsäule in den letzteren tief dunkelroth

gefärbt, an einzelnen Stellen wie thrombosirt. Sehnervenpapille und Netzhaut erscheinen in grösserer oder geringerer Ausdehnung trüb, ebenso die Macula, die von einzelnen Blutungen durchsetzt sein, ja das Bild der sog. Retinitis albuminurica darbieten kann.

Diagnose der primären und secundären Anämien. Primäre und secundäre Anämie.

Nachdem auf Grund der angeführten Erscheinungen die Diagnose auf Anämie gestellt ist, wirft sich die gewöhnlich schwieriger zu lösende Frage auf, wodurch dieselbe bedingt ist; man hat zu entscheiden, ob man es im einzelnen Fall mit einer primären, „idiopathischen", oder secundären Anämie zu thun hat. Praktischer Weise schliesst man hierbei zunächst die letzteren aus, d. h. man stellt durch genaue Untersuchung der einzelnen Organe und der Secrete fest, ob irgendwo Veränderungen sind, welche anerkannter Maassen mit einer tiefergreifenden Stoffwechselstörung und speciell einem stärkeren Verbrauch von Blut verbunden sind. Es kommen hier vor allem Krebs, Diabetes mellitus, Morbus Brightii, erschöpfende Diarrhöen, schwächende Wochenbetten, Phthisis pulmonum, überhaupt langdauernde fieberhafte Zustände und Krankheiten, die mit stärkeren Blutverlusten einhergehen, diagnostisch in Betracht. Namentlich ist auch auf das Vorhandensein von chronischen Intoxicationen und Infectionen (Quecksilber-, Blei- und Arsenvergiftung, langwierige Malaria- oder Syphilisinfection u. s. w.) zu fahnden und darauf zu achten, ob nicht leichtere, aber durch ihre lange Dauer schädlich wirkende Erkrankungen der Verdauungsorgane (Magen- und Darmkatarrhe, Schleimhautatrophie) vorliegen, welche die Aufnahme und Verarbeitung der Nahrung und damit die Blutbildung beeinträchtigen. Speciell sind die Stuhlgänge in zweifelhaften Fällen auf die Anwesenheit von Anchylostomumwürmern oder -eiern (eine relativ häufige Ursache schwerer Anämie) sorgfältig zu untersuchen. Warum die Beherbergung eine Bandwurms in dem einen Fall mit schweren anämischen Zuständen, im anderen Fall ohne solche einhergeht, ist noch nicht aufgeklärt. Näher auf die Aetiologie der secundären, symptomatischen Anämien einzugehen, halte ich nicht für nöthig; nur soll noch einmal nachdrücklich betont werden, dass die wichtigste Regel für die Diagnose der Anämie ist, erst dann eine primäre Anämie anzunehmen, wenn eine den im speciellen Falle vorliegenden Grad der Verarmung des Körpers an Blutbestandtheilen erklärende Grundkrankheit sicher ausgeschlossen werden kann — eine Regel, deren Einhaltung auch im Interesse der Therapie geboten ist. Der Blutbefund als solcher giebt, wie wir gesehen haben, keinen *entscheidenden* Aufschluss über die secundäre Natur der Anämie, im *Allgemeinen* kommt den secundären Anämien Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei geringer Reduction ihres Hämoglobingehalts zu.

Diagnose der einzelnen Formen der primären Anämie.

Ist die Anämie nach Ausschluss der secundären Natur der Krankheit als *primäre* festgestellt, so muss nunmehr die Frage entschieden werden, welche Form von primärer Anämie vorliegt, eine Frage, die vor allem *prognostische* Bedeutung hat. Aus den Symptomen die leichte Form von der schweren zu trennen, ist häufig wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit ganz unmöglich. Richtig ist, dass Netzhautblutungen, anhaltendes Fieber und Hydrops in auffallendem Grade nur bei der schweren, sog. „perniciösen" Form der Anämie hervortreten. Aber ausschliesslich kommt keines dieser zum Theil für pathognostisch geltenden Symptome der perniciösen Anämie zu, wenn sie auch (ebenso wie wachsartig blasses Aussehen, kurz eine Steigerung der einen

oder anderen Folgeerscheinung der Anämie ad maximum) von vornherein den Verdacht erwecken, dass wir es mit der perniciösen Form zu thun haben. Namentlich spricht der Nachweis einer Stoffwechselstörung im Sinn eines stärkeren Eiweisszerfalles (mit stärkerer Harnstoffausscheidung) entschieden für den schweren Charakter der primären Anämie. Noch wichtiger aber ist in differentialdiagnostischer Beziehung das Resultat sorgfältiger Blutuntersuchungen. *Die Anwesenheit von reichlichen Megalocyten und vor allem von Megaloblasten beweist mit Sicherheit die schwere, perniciöse Natur der Anämie.* Weiterhin ist die Zahl der rothen Blutkörperchen in Fällen letzterer Art zuweilen so enorm vermindert, wie dies nie bei der Chlorose beobachtet wird; während bei der perniciösen Anämie Zahlen von unter ½ Million pro Cubikmillimeter gefunden wurden, ist die Zahl der rothen Blutscheiben bei der Chlorose entweder ziemlich normal, oder sinkt wenigstens nicht, selbst nicht in den schlimmsten Fällen, unter 1—2 Millionen. *Der Hämoglobingehalt der Blutkörperchen ist bei der Chlorose wohl ausnahmslos relativ vermindert, gewöhnlich in auffallendem Grade* gegenüber der Zahl der rothen Blutkörperchen; bei *der perniciösen Anämie* dagegen ist der Hämoglobingehalt zwar absolut stark reducirt, aber nicht selten relativ, d. h. im Verhältniss zur Zahl der rothen Blutkörperchen hoch, so dass das einzelne Blutkörperchen abnorm *hämoglobinreich* sein kann.

Endlich giebt die Nachforschung nach der *Aetiologie* des speciellen Falles von primärer Anämie zuweilen den Schlüssel für die Diagnose.

Verwerthung der Aetiologie zur Diagnose.

Die *Chlorose* ist eine *Entwicklungskrankheit vornehmlich des weiblichen Geschlechtes,* die mit einer Schwäche der Constitution und Hypoplasie des Circulationsapparates in Verbindung steht. Sie kommt schon in der Kindheit, gewöhnlich aber erst zur Zeit der Pubertät, vom 12. Jahre an (bis zur ersten Hälfte des dritten Jahrzehntes), zu voller Ausbildung. Warum in dieser Lebensperiode gerade die Blut-, speciell Hämoglobinbildung einseitig Noth leidet, ist nicht aufgeklärt. Möglicherweise liegt hier ein Zustand der *Erschöpfung* vor, die mit dem bis dahin und gerade in der Pubertät excessiv gesteigerten Wachsthum und Anbildungsprocesse zusammenhängt; in Fällen von schwerer (habitueller, recidivirender) Chlorose mag es sich um *angeborene,* zuweilen hereditäre Anomalien im Wachsthum der Gefässwände und der Blutzellen handeln. Dass die Entstehung der Chlorose durch den Stoffwechsel schädigende oder ungebührlich steigernde Hülfsursachen: Mangel an Schlaf, übermässige körperliche Anstrengungen, zu frühe Wochenbetten, schlechte Ernährung u. s. w. begünstigt werden kann, ist selbstverständlich.

Die jenseits der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre auftretenden Anämien sind, wenn es sich nicht um eine secundäre Anämie im einzelnen Falle handelt, in der Regel schwerer Natur; die therapeutische Zufuhr von Eisen hat, im Gegensatz zu den Fällen von Chlorose, keinen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, die vielmehr einen exquisit progressiven Charakter zeigt und beinahe stets letal endet (*„perniciöse“ Anämie).* Während die Chlorose fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlecht (in seltenen Fällen auch bei schwächlichen, weibischen jungen Männern) vorkommt, findet man die schwere perniciöse Anämie gar nicht selten bei Männern (meine eigene Erfahrung über die Krankheit z. B. bezieht sich auf mehr Männer als Frauen), wenn auch freilich andererseits feststeht, dass sie sich mit einer gewissen Vorliebe an Schwangerschaften und Geburten anschliesst. Sichergestellt ist weiterhin, dass das Vorkommen der Krankheit geographisch ungleich vertheilt ist, d. h. in gewissen Städten und Ländern (z. B. der Schweiz, Frankreich, Skandinavien) zweifellos häufiger ist als in anderen. Die für die Entstehung der Chlorose angeführten Hülfsursachen gelten als solche auch für diejenige der progressiven Anämie; sie sind aber so wenig als schwere Verdauungs-

störungen, Helminthen oder gewisse mit Stoffwechselstörungen einhergehende Krankheiten u. s. w. letzte Ursache der primären schweren Anämie. Offen gestanden haben wir für einzelne Fälle von perniciöser Anämie gar keinen ätiologischen Anhaltspunkt, in anderen sehen wir dem Ausbruch der Krankheit Schädlichkeiten vorangehen, von denen wir wissen, dass sie secundäre Anämie bedingen; warum die letztere aber im einen Falle unschuldiger Natur, im anderen Falle aber zu einer perniciösen, unaufhaltsam zum Tode führenden Erkrankung wird, ist vorderhand unaufgeklärt.

Leukämie. Leukocytose.

Das die Diagnose der Leukämie ausschliesslich bestimmende Symptom ist die *Vermehrung der Leukocyten im Blute.*

Beschaffenheit des Blutes. Die mikroskopische Untersuchung eines durch Stich in die Fingerkuppe entleerten Blutstropfens ergiebt in Fällen von Leukämie hohen Grades ohne Weiteres die abnorme Vermehrung der weissen Blutzellen. In weniger stark ausgesprochenen Fällen ist eine Zählung der letzteren zum Vergleich mit der Zahl der rothen Blutkörperchen unerlässlich. Während normaler Weise in dem aus der Vene entnommenen Blute auf ca. 500 rothe Blutkörperchen 1 weisses kommt, kann sich bei der Leukämie die Zahl der Leukocyten so vermehren, dass das Verhältniss 1:10 bis 1:2 beträgt, ja die rothen und weissen Blutkörperchen ungefähr in gleicher Menge im Blute angetroffen werden.

Rothe Blutkörperchen. Neben der Vermehrung der weissen Blutzellen beobachtet man zuweilen keine Veränderung der *rothen Blutkörperchen* in Zahl und Aussehen; *in der Regel aber ist die Zahl derselben vermindert* bis zur Hälfte der Normalzahl, ja unter 1 Million pro Cubikmillimeter, ähnlich wie bei schweren Anämien. Eine interessante Beobachtung LAACHE's lehrt indessen, dass bei Blutverlusten, die Leukämische betreffen, die Zahl der rothen Blutkörperchen sich ebenso rasch wie beim Gesunden zu der vor der Blutung bestandenen Zahl wieder erheben kann. Dies weist darauf hin, dass die Blutveränderung bei der Leukämie das Verhalten der rothen Blutkörperchen doch mehr nebenbei betrifft und die Erkrankung in letzter Instanz sich wesentlich nur auf die weissen Blutzellen concentrirt. Unterstützt wird diese Auffassung auch dadurch, dass in Folge einer wirksamen Arsencur die Abnahme der Leukocyten relativ viel stärker ist, als die Zunahme der rothen Blutkörperchen. Neben der Verringerung der Zahl der letzteren trifft man nicht selten auch *Poikilocyten*, zuweilen auch *kernhaltige rothe Blutzellen* an. Der *Hämoglobingehalt des Blutes* ist bei der Leukämie ebenfalls verringert, jedoch braucht die Färbekraft der *einzelnen* (abnorm verminderten) Blutkörperchen dabei nicht herabgesetzt zu sein. Auch eine Vermehrung der Blutplättchen ist mehrfach constatirt worden.

Verhalten der Leukocyten. Die Form der *Leukocyten* wechselt in den verschiedenen Formen der Leukämie sehr stark; sie präsentiren sich bald als grosse bald als kleine mono- oder polynucleäre Zellen. Man hat seit langer Zeit diese Formverschiedenheiten der Leukocyten zur Diagnose der speciellen Art der Leukämie benutzt. Für eine Betheiligung der *Lymphdrüsen* am leukämischen Process spricht das Vorwiegen der kleinen einkernigen Leukocyten („Lymphocyten"), das der *grossen* für die *lienale* Leukämie, während eine Affection des *Knochenmarkes* vorausgesetzt werden darf, wenn *kernhaltige rothe Blutzellen* im Blute



angetroffen werden, mit grosser Wahrscheinlichkeit auch, wenn sog. CORNIL'*sche Markzellen* im Blute circuliren.

Details der Untersuchung der weissen Blutzellen.

Diese letztgenannten Zellen entstehen nämlich, wie die neueren Untersuchungen CORNIL's und H. F. MÜLLER's wahrscheinlich gemacht haben, ausschliesslich oder jedenfalls hauptsächlich im Knochenmark (die in der Milz und den Lymphdrüsen von Leukämischen gefundenen Exemplare sind vielleicht nur eingeschwemmt). Ausgezeichnet sind sie durch ihre bedeutende *Grösse*, ihren grossen, plumpen, ovalen, meist concentrisch liegenden Kern, den Mangel an amöboider Beweglichkeit und ihre Tinctionseigenschaften. Einige derselben sind *eosinophil,* andere *neutrophil.*

Bekanntlich hat EHRLICH vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass, während im normalen Blute nur ein kleiner Theil der Leukocyten (die *grob garnulirten*) sich in saueren Anilinfarben (speciell in Eosin) färbt, diese *eosinophilen Zellen* im Blute des Leukämischen absolut oft sehr beträchtlich *vermehrt* sind. Diese Thatsache ist unzweifelhaft richtig; jedoch kann der *relative* Procentsatz der eosinophilen Zellen bei (auch medullärer) Leukämie sogar abnorm niedrig sein, und relative Vermehrungen der eosinophilen Zellen werden auch bei anderen Krankheiten gefunden in Mengen, welche die bei Leukämie gefundenen zuweilen übertreffen. Der Nachweis selbst zahlreicher eosinophiler Zellen in einem Blute, das mit weissen Blutzellen überschwemmt ist, hat also an und für sich keinen Werth für die Diagnose der Leukämie. Nur wenn unter den eosinophilen Zellen grosse uninucleäre eosinophile, CORNIL'sche Markzellen gefunden werden, die nie in normalem Blute circuliren, ist an Leukämie zu denken. Nach EHRLICH sind ausserdem *basophile* (durch alkalische Farbstoffe sich tingirende) Zellen (Mastzellen) im leukämischen Blute (im Gegensatz zum normalen) nachzuweisen. Ferner hat neuerdings LITTEN in mehreren Fällen von Leukämie im Blute (und auch im rothen Knochenmark) eine ausgedehnte Verfettung der (grossen) weissen Blutzellen constatirt. Es ist zu hoffen, dass durch fortgesetzte Forschungen auf diesem die Untersuchung des leukämischen Blutes betreffenden Gebiete der mikroskopischen Diagnostik sich noch weitere Aufklärungen in Betreff der Diagnose der Leukämie ergeben werden.

CHARCOT'sche Krystalle im Blute.

Im Leichenblute oder bei längerem Stehen des Blutes Leukämischer findet man CHARCOT'sche *Krystalle,* die bisweilen im Innern der farblosen Blutzellen auftreten (ZENKER). Ob sie auch im frisch dem Gefäss entnommenen und sofort untersuchten Blute angetroffen werden, ist noch zweifelhaft, jedenfalls sehr selten; mir selbst ist es nie gelungen, sie intra vitam im Blute nachzuweisen. Nach NEUMANN hängt die Bildung der Krystalle mit der pyoiden Veränderung des Knochenmarkes zusammen.

Chemische Beschaffenheit des Blutes.

Die *chemische* Untersuchung des leukämischen Blutes, zuerst von SCHERER ausgeführt, hat so viel festgestellt, dass die meisten der darin gefundenen Stoffe auch im normalen Leichenblute vorkommen; unter anderem wurden nachgewiesen: Milchsäure, Hypoxanthin, Glykogen, Glutin, Lecithin. Es ist kein Zweifel, dass mehrere dieser Stoffe für die Beurtheilung des Wesens der Leukämie ein gewisses theoretisches Interesse haben, so beispielsweise das besonders reichlich auftretende *Hypoxanthin* wegen der neuerdings (KOSSEL) festgestellten Abstammung der Xanthinkörper vom Nuclein, dem charakteristischen Bestandtheil des Zellkerns, und wegen der nahen chemischen Beziehung der Xanthinkörper zu der im Harn von Leukämischen vermehrten Harnsäure; praktisch-diagnostischen Werth hat das Resultat der chemischen Untersuchungen des leukämischen Blutes aber bis jetzt nicht.

Neben der specifischen Beschaffenheit des Blutes sind alle anderen Krankheitserscheinungen der Leukämie, wenn sie auch im einzelnen Falle die Diagnose wesentlich ergänzen, doch von entschieden untergeordneter Bedeutung. Giebt es ja Fälle von Leukämie, wo ausser der Blutveränderung und den damit zusammenhängenden Symptomen der Anämie alle anderen objectiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen fehlen und die Diagnose lediglich aus dem Blutbefund gestellt werden kann und muss! Es sind dies aber unter

allen Umständen, wie später noch weiter gezeigt werden wird, seltene Ausnahmefälle; die Regel ist, dass die verschiedensten Organe, speciell die mit der Blutbildung in Zusammenhang stehenden, bedeutende durch die physikalische Untersuchung nachweisbare Veränderungen erleiden.

Milz bei Leukämie.

In dieser Beziehung ist in erster Linie die *Milzvergrösserung* anzuführen, die in den meisten Fällen von Leukämie vorhanden ist. Die Grösse des Milztumors ist gewöhnlich eine sehr beträchtliche; er reicht bis zur Mittellinie und darüber hinaus, nach unten hin bis in die Regio hypogastrica, und lässt der *scharfe eingekerbte Rand,* die *Wachsthumsrichtung der Geschwulst,* speciell ihre deutliche Provenienz aus dem linken Hypochondrium kaum je einen Zweifel darüber, dass man es mit einer Milzgeschwulst zu thun hat. Ihre Consistenz ist hart, die Palpation gewöhnlich nicht empfindlich; der Umfang des Tumors bleibt, nachdem er eine gewisse Grösse erreicht hat, gewöhnlich constant; selten beobachtet man vorübergehende Verkleinerungen, oder andererseits bei excessiver Schwellung der Milz Ruptur derselben. Die Beschwerden, die der Milztumor macht, sind im Allgemeinen gering; höchstens klagen die Kranken über das Gefühl des Vollseins im Leibe und über leichte Athmungsbehinderung. Weniger häufig treten Schmerzen in der Milzgegend auf oder gar Entzündungserscheinungen, in peritonitischen Reibegeräuschen in der Milzgegend sich äussernd.

Lymphdrüsenschwellungen.

In einem Theil der Fälle sind die *Lymphdrüsen* geschwollen, in der Regel die Hals- und Axillardrüsen, seltener die Drüsen an anderen Stellen der Peripherie oder die inneren Lymphdrüsen. Die Consistenz der Drüsentumoren ist eine mässig harte, die Haut über denselben ist verschieblich und nicht geröthet. Sind die mesenterialen und retroperitonealen Drüsen hyperplastisch, so kann man sie zuweilen von den Bauchdecken aus fühlen. Betrifft die Vergrösserung die trachealen und bronchialen Lymphdrüsen, so kann man wenigstens eine Vermuthungsdiagnose auf diese Folge der Leukämie stellen, wenn sich die Symptome einer Tracheo- oder Bronchostenose, Stimmbandlähmung in Folge des Druckes auf den Recurrens oder Schlingbeschwerden einstellen. Bei stärkerer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oder der persistenten Thymusdrüse erscheint der Schall über dem Manubrium sterni gedämpft und der Knochen nach aussen vorgetrieben. Auch das adenoide Gewebe der Mandeln und ebenso die adenoiden Zungenbälge an der Zungenwurzel können in den Zustand der Hyperplasie und Schwellung gerathen.

Knochenmarksveränderungen.

Das dritte Organ, das ausser der Milz und den verschiedenen Lymphdrüsen und den anderen adenoiden Organen regelmässige anatomische Veränderungen aufweist, ist das *Knochenmark.* Die letzteren bestehen in einem Theil der Fälle in einer eiterartigen, breiigen Beschaffenheit und gelblichen Verfärbung des Markes (pyoide leukämische Hyperplasie). Nach den seitherigen Erfahrungen *fehlen Knochenmarksveränderungen bei Leukämie nie,* wenn man dabei die für Leukämie allerdings keineswegs charakteristische (bei den verschiedensten zu Kachexie führenden Krankheiten vorkommende) Umwandlung des Fettmarks in rothes Mark mitzählt und dabei auch auf geringfügige, leicht zu übersehende Veränderungen achtet. Intra vitam lässt sich die Betheiligung der Knochen am leukämischen Process zwar nicht aus



dem Vorhandensein oder Fehlen von Druckempfindlichkeit der Knochen (die Knochenschmerzen fehlten zuweilen bei eclatanter leukämischer Knochenveränderung und waren andererseits sehr ausgesprochen bei Leukämie mit normalem Marke des betreffenden Knochens!), wohl aber aus dem mikroskopischen Verhalten des Blutes diagnosticiren, dann, wenn neben CORNIL'schen Markzellen kernhaltige rothe Blutzellen im circulirenden Blute nachgewiesen werden können.

Sonstige Krankheitserscheinungen.

Ausser in den genannten drei bei der Leukämie am constantesten erkrankten Organen kommen auch an anderen Körperstellen weniger häufig, aber immer noch in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen, mit der Leukämie in directem Zusammenhang stehende Veränderungen vor. So ist die *Leber* in Folge leukämischer Zellinfiltration zwischen den Acinis *in der Mehrzahl der Fälle geschwollen;* die Oberfläche ist glatt, die Consistenz mässig hart. Stärkere Grade von Ascites und Icterus werden nur zu erwarten sein, wenn die periportalen Lymphdrüsen angeschwollen sind und auf Pfortader und Gallengänge drücken. Der Ascites bezw. der Erguss einer grösseren Menge von Flüssigkeit in die Peritonealhöhle kann aber auch durch eine allerdings nicht häufige leukämische knotige Infiltration der Peritonealblätter und des Netzes bedingt sein.

Auch im *Magen* und *Darm* kommen leukämische Infiltrationen vor, die meist von den adenoiden Gewebstheilen der Wand (i. e. den solitären Follikeln) ausgehen. Dyspeptische Erscheinungen und Diarrhöen deuten auf diese Complication hin, erlauben aber die Diagnose derselben nicht. Bei einzelnen Kranken entwickelt sich eine leukämische Stomatitis und Pharyngitis.

Bemerkenswerth ist, dass *Kurzathmigkeit* oder gar *Athemnoth* bei Leukämischen (so lange nicht Complicationen von Seiten der Respirationsorgane vorliegen) trotz der Abnahme der rothen Blutkörperchen, wenigstens meiner Erfahrung nach, gewöhnlich ganz fehlt, wie denn auch PETTENKOFER und VOIT nachwiesen, dass der Leukämiker in der *Ruhe* trotz der Verminderung der rothen Blutkörperchen ebensoviel Sauerstoff zu binden vermag, als der gleichernährte Gesunde. Die Neigung der Leukämiker zu *Katarrhen der Luftwege* mag in manchen Fällen die Entstehung von Lungenentzündungen begünstigen, in anderen Fällen bilden sich lymphatische Infiltrationen in den Lungen aus. Auch an der Epiglottis, im Larynx und in der Trachea ist die Entwicklung lymphatischer Knötchen beobachtet worden und ebenso auf der Pleura; nicht selten sind Transsudationen in die Pleurahöhle.

In der *Haut* entstehen zuweilen schmerzlose, nicht ulcerirende Knoten, die als leukämische Lymphombildungen aufzufassen sind.

Die bei der Auscultation des Herzens wahrnehmbaren Geräusche sind accidenteller Natur, die Folge der bei der Leukämie meist stark ausgeprägten *Anämie.* Auf diese ist auch eine ganze Reihe von Symptomen zu beziehen, die in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade sich im Bild der Leukämie geltend machen: das Herzklopfen, die Schwäche und Mattigkeit, der Schwindel, die Kopfschmerzen und Ohnmachtsanwandlungen, die Oedeme, vielleicht auch das Fieber, das unregelmässig, zuweilen vorübergehend recht hoch (39—40 °) ist.

In seltenen Fällen bestand im Verlaufe der Leukämie lang anhaltender *Priapismus.* Die Erscheinung ist mehrfach beobachtet worden und kommt sonst so selten vor, dass sie als Symptom der Leukämie eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Veränderungen an den Augen.

Hervorragendes Interesse bieten für die Diagnose der Leukämie die im Verlauf der Krankheit auftretenden *Veränderungen des Augenhintergrundes.* Entsprechend der vermehrten Zahl von weissen Blutkörperchen zeigt auch der Augenhintergrund ein ungewöhnlich blasses, orange-gelbes Aussehen, beziehungsweise die Blutsäule in den Gefässen der Netz- und Aderhaut. Jedoch ist diese Färbung nicht in allen Fällen ausgesprochen; sie fehlt entschieden

dann, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes noch entsprechend reichlich ist. Eine sog. *Retinitis leucaemica* ist gekennzeichnet durch eine hochgradige Schlängelung der Venen, streifenförmige Trübung der Netzhaut und Blutungen in derselben, sowie durch eine Trübung, Undeutlichkeit der Contouren und blau-gelbliche Färbung der Sehnervenpapille. Nicht selten sind die Venen von weissen Streifen begleitet, sind weisse Flecken mit Blutungen untermischt in der Macula sichtbar, und die Blutungen erscheinen von rundlicher Form mit hervorragender gelblich-weisser Mitte. Manchmal ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen, die auch in den Glaskörperraum erfolgen können, ausgesprochen, so dass das ophthalmoskopische Bild demjenigen einer Thrombose der Vena centralis retinae gleichkommt. Eine derartige Thrombose kann übrigens mit gleichzeitig erfolgenden Blutungen in die Räume um den Sehnerven und in letzteren selbst, auch im orbitalen Verlaufe des N. opticus sich entwickeln. Functionelle Störungen bestehen in nur geringem Grade.

Harnveränderungen.

Die bei der Leukämie beobachteten *Veränderungen der Harnbeschaffenheit* sind sowohl in praktisch-diagnostischer, als in theoretischer Hinsicht von hoher Bedeutung.

Abgesehen von der gelegentlich beobachteten *Albuminurie*, die theils durch die Anämie bedingt, theils die Folge von lymphomatösen Infiltrationen der Nierensubstanz ist (worauf Cylinder und reichlicher Gehalt von Leukocyten im Harnsediment hindeuten sollen), findet sich bei Leukämischen mehr oder weniger häufig eine Veränderung der Abscheidung der festen Bestandtheile im Urin. Am constantesten wurde *eine absolute und relative Erhöhung der Harnsäureabscheidung* gefunden. Wahrscheinlich ist diese Harnsäurevermehrung bei der Leukämie nicht das Resultat mangelhafter Oxydation im Körper. Gegen letztere Auffassung spricht das Ergebniss der schon angeführten Untersuchungen von Pettenkofer und Voit, und ebenso das der neuesten Arbeit Stadthagen's, dessen Leukämiker per os verabreichtes harnsaures Natron im Körper weiter zu oxydiren im Stande war. Auch auf die bei der Leukämie gewöhnlich vorhandene Milzvergrösserung ist die Mehrbildung der Harnsäure nicht zu beziehen, da von Kranken mit chronischen Milztumoren und speciell auch mit Pseudoleukämie die Harnsäure in normaler Menge ausgeschieden wird im Gegensatz zur lienalen Leukämie, wo die Harnsäureexcretion bedeutend vermehrt erscheint. Alle bisherigen Erfahrungen weisen vielmehr darauf hin, dass beim Leukämiker eine abnorme Richtung des Stoffwechsels in Bezug auf die Bildung der Harnsäure besteht, d. h. die *gesteigerte Production der Harnsäure* bei der Leukämie in dem Krankheitsprocess selbst begründet ist. Interessant ist, dass, wie wir gesehen haben, der Gehalt des Blutes an *Hypoxanthin* (einem Abkömmling des Nuclein) bei Leukämischen auffallend hoch ist; die gesteigerte Excretion der Harnsäure, die eine höhere Oxydationsstufe des Hypoxanthins darstellt, hängt also wahrscheinlich mit jenem Hypoxanthinreichthum des Blutes zusammen, eine Annahme, die auch durch sonstige physiologische Thatsachen gestützt ist.

Die Ausscheidung des *Harnstoffs* weicht gewöhnlich nicht von der Norm ab; in zwei Fällen von schwerer leukämischer Kachexie dagegen wurde auf meiner Klinik von Fleischer und Pentzoldt eine Erhöhung der Harnstoff-



ausfuhr bezw. Stickstoffausscheidung constatirt, d. h. es tritt in den späteren Stadien der Leukämie, ähnlich wie bei der Carcinomkachexie, ein stärkerer Zerfall von Organeiweiss mit Steigerung der Stickstoffausfuhr ein. Auch *Hämaturie* kann im Verlaufe der Leukämie auftreten.

Hämorrhagische Diathese.

Letztgenannte Erscheinung hängt mit der allgemeinen *hämorrhagischen Diathese* der Leukämischen zusammen, einem in diagnostischer, vor allem aber in prognostischer Hinsicht wichtigen Symptome der Leukämie. Ausser in den Harnwegen können Blutungen an den verschiedensten Körperstellen erfolgen: in den Respirationswegen, dem Digestionstractus, in der Haut (Purpura), in den Muskeln, im Innern des Gehörorgans u. s. w. Auch im Centralnervensystem kommen im Verlaufe der Leukämie Blutungen vor, die apoplektische Anfälle mit Lähmung oder plötzlichem Tod zur Folge haben können, wie überhaupt die intercurrenten Blutungen ganz gewöhnlich den unglücklichen Ausgang der Leukämie mindestens befördern. Im peripheren Nervensystem treten zuweilen multiple Blutergüsse in die Scheide der Nerven oder in diese selbst auf, die als Folgezustand Verfettung der Nerven und der zugehörigen Muskeln bedingen.

Genese der Leukämie.

Ueber die *Aetiologie* der Leukämie ist sehr wenig bekannt; in einzelnen Fällen schliesst sie sich an Infectionskrankheiten (Influenza, Malaria u. a.), ferner an langdauernde Lactation, an schwere Anämie, speciell in Folge von Anchylostomumkrankheit, an. Für gewöhnlich ist indessen keine directe Veranlassung nachweisbar, die Anamnese in diagnostischer Hinsicht nicht zu benutzen. Von grosser Bedeutung für die Diagnose und namentlich für die oft recht schwierige Differentialdiagnose wäre es, wenn die Genese der Leukämie nach allen Richtungen hin aufgeklärt wäre. Das ist aber noch keineswegs der Fall; im Gegentheil haben die neuesten Untersuchungen und klinischen Erfahrungen die Schwierigkeiten der Erklärung des Wesens der Leukämie erst recht hervortreten lassen.

Ehe ich an die Besprechung der mir gegenwärtig am plausibelsten erscheinenden Auffassung der Krankheit gehe, ist es nothwendig, einiges Differentialdiagnostisches über die verschiedenen Formen der Leukämie vorauszuschicken. Die Vermehrung der Leukocyten im Blut kann ein blosses *Symptom* der verschiedensten Krankheiten oder eine Krankheit für sich sein. Man muss von diesem Gesichtspunkt aus eine *symptomatische* von einer *kryptogenetischen, essentiellen Leukämie* unterscheiden.

Leukocytose.

Die erstere, die *symptomatische* Leukämie wird nach Virchow's Vorgang als *Leukocytose* bezeichnet. Sie findet sich, wenigstens angedeutet, bei gewissen physiologischen Vorgängen, nämlich während der Verdauung und der Schwangerschaft, ferner bei Typhus abdominalis, Recurrens, Intermittens, Scharlach, Erysipel u. s. w., bei der Pyämie, in bestimmten Stadien schwerer Formen von Anämie, bei multipler Sarcomatose speciell der Knochen (ich selbst habe unlängst einen eclatanten Fall dieser Art — Blutkörperchenverhältniss 1:70, keine vermehrten eosinophilen Zellen — beobachtet). Bei allen diesen Zuständen handelt es sich um mässige Vermehrung der Leukocyten im Blute, 1:150—50, um mehr *vorübergehende, nicht progressive Blutveränderungen.* Ausserdem ist die Natur der bei der acuten Leukocytose im Blute vermehrt angetroffenen weissen Blutzellen, wie die neueren Untersuchungen von Ehr-

LICH und Anderen ergeben haben, eine andere, als bei der Leukämie. Bei dieser finden sich, wie wir gesehen haben (s. S. 310), im circulirenden Blute farblose Zellen, die im normalen Blute nicht vorkommen, speciell die CORNIL-schen *Markzellen* und die *basophilen Mastzellen*, während bei den Leukocytosen immer nur solche weisse Blutzellen angetroffen werden, die auch im normalen Blute vorhanden sind. Auch scheint die Immobilität der weissen Blutzellen (speciell der einkernigen grossen und kleinen Formen) im Gegensatz zu der typischen Beweglichkeit der Zellen in den Fällen von Leukocytose ein charakteristisches Merkmal des leukämischen Blutes zu sein. Fortgesetzte Untersuchungen müssen künftig lehren, ob wir in diesen Differenzen der Form und Reaction der weissen Blutzellen ein Mittel besitzen, das uns in den Stand setzt, die Leukocytosen und Leukämien streng und sicher von einander zu unterscheiden, und zwar nicht nur der chronischen Formen der Leukämien, sondern auch der *acuten Leukämien.*

Acute Leukämie.

Dass solche acut verlaufenden Fälle von Leukämie (wenn auch selten) vorkommen, die nicht als symptomatische Leukocytosen aufgefasst werden dürfen, sondern rasch (in wenigen Tagen oder Wochen) zum Tode führende, wirkliche essentielle Leukämien darstellen, kann schon jetzt als sicher angesehen werden. Sind doch Fälle beschrieben, wo das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:1 ja 3:1 war! Das klinische Bild der acuten Leukämie gleicht im Wesentlichen dem bekannten Bilde der chronischen Krankheitsform, d. h. es finden sich auch hier der Milztumor, die Lymphdrüsenschwellungen, die vermehrte Ausscheidung der Harnsäure im Urin, die Retinitis leucaemica, die schwere Stomatitis (die bei der acuten Leukämie besonders häufig sein soll) und die Blutungen. Nur häufen sich hier die Symptome der Leukämie rapide, und war das Gesammtbild der Krankheit unter Umständen das einer schweren Allgemeinkrankheit, eines ausgesprochenen Status typhosus. Statt weiterer allgemeiner Bemerkungen möge die Schilderung eines dieser seltenen Fälle, der vor Jahren auf meiner Klinik beobachtet, von FLEISCHER und mir publicirt wurde und in der Lehre der Leukämie eine gewisse Sonderstellung einnimmt, hier Platz finden.

Fall von acuter Leukämie.

36jährige Dienstmagd, rec. auf die Erlanger Klinik 12. Jan., mort. 25. Jan. 1880, erkrankte vor ca. 5 Wochen mit allmählich sich entwickelnder Schmerzhaftigkeit und Anschwellung des linken Beines. Seit dieser Zeit Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel, rasche Abnahme des guten Ernährungszustandes und der Kräfte. Die Untersuchung beim Eintritt in die Klinik ergab: Grosse *Blässe der Haut und Schleimhäute,* die linke untere Extremität mässig ödematös geschwollen, *Druck auf die linke Tibia sehr schmerzhaft, andere Knochen, namentlich auch das Sternum, nicht druckempfindlich*; *Milz, Leber, Lymphdrüsen nicht vergrössert;* am Herzen systolisches anämisches Geräusch. Harn klar, eiweissreich, mit reichlichen Harnsäurekrystallen. Die *Blutuntersuchung* ergiebt Vermehrung der weissen Blutzellen 1 : 17, 1 : 10 (neben vielen kleinen auch *grosse*); Zahl der rothen Blutkörperchen 1 420 000, der weissen 80 000 im cmm; keine kernhaltigen rothen Blutzellen, keine CHARCOT'schen Krystalle. Temperatur 37,5—38,5. In einer künstlich gezogenen Vesicatorblase eine mässige Anzahl weisser Blutzellen. 6 Tage vor dem Tode Amputation des linken Beines über dem Knie wegen Gangrän des Unterschenkels; *Sägeschnitt des Femur und alle Knochen des amputirten Beines ergeben normales Fettmark! Retinitis leucaemica* von ophthalmologischer Seite constatirt. Raschester Verfall der Kräfte, Tod. Die *Section* (ZENKER) ergab: *Milz. Leber, Nieren, Lymphdrüsen normal,* Herzmuskel leicht verfettet, Ulcus



rotundum ventriculi, im Leichenblut keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen. *Knochenmark der grossen Röhrenknochen himbeerfarbig-roth* mit zahlreichen kernhaltigen rothen Blutzellen und Markzellen, vereinzelte Fettzellen.

Seit der Entdeckung der Leukämie durch Virchow im Jahre 1845 ist es üblich geworden, zwei Hauptformen der Krankheit von einander zu trennen, je nachdem die Milz oder die Lymphdrüsen die hauptsächlich afficirten Organe sind; ganz gewöhnlich combiniren sich indessen die *lienale* und *lymphatische* Leukämie. Hierzu kam nach der von Neumann entdeckten Function des rothen Knochenmarks und der seiner Zeit beschriebenen Veränderungen desselben bei der Leukämie eine dritte Form, die *myelogene* Leukämie. An eine solche ist zu denken in Fällen, wo das Blut ausgesprochene Vermehrung der weissen Blutzellen zeigt, während Milz und Lymphdrüsen sich normal verhalten, und ausserdem eine symptomatische Leukocytose in dem betreffenden Fall ausgeschlossen werden kann. Sicher wird die Diagnose der myelogenen Leukämie aber erst, wenn im circulirenden Blute eines solchen Kranken kernhaltige rothe Blutzellen und Cornil'sche Markzellen nachgewiesen werden können. Fälle von rein myelogener Leukämie, die allen diesen diagnostischen Anforderungen entsprechen, fehlen bis jetzt.

Die gewöhnliche Lehre, dass *Veränderungen im Knochenmark, in den Lymphdrüsen und der Milz stets das primäre Glied der Krankheit darstellen, und an diesen Stellen des Körpers eine Ueberproduction von farblosen Blutzellen stattfinde, die secundär das Blut überschwemmen, ist in dieser exclusiven Fassung meiner Ansicht nach nicht richtig.*

Nach dem Resultat der neuesten Untersuchungen kann allerdings füglich nicht mehr bestritten werden, dass die blutbildenden Organe, speciell auch das Knochenmark, in der Leukämie stärkere Zellproduction aufweisen. Dafür sprechen die neuerdings in den leukämisch-afficirten Organen nachgewiesenen mitotischen Kerntheilungen an Leukocyten, das Auftreten der dem normalen circulirenden Blut fremden, aus den blutbildenden Organen stammenden Cornil'schen Markzellen im Blute des Leukämikers und die Hyperplasie sonst vom Blutbildungsprocess ausgeschalteter Organe, wie der Thymusdrüse. Aber andererseits kann eine exquisite Leukämie sich ausbilden, ohne dass irgend ein blutbildendes Organ sich im Zustand der specifischen Hyperplasie befindet. Ein beweisendes Beispiel solchen Verhaltens ist der soeben von mir mitgetheilte Fall. In demselben ist freilich lymphoides rothes Mark der grossen Röhrenknochen post mortem gefunden worden; indessen wäre es auffallend gewesen, wenn dies bei der Section nicht nachgewiesen worden wäre, da diese Metamorphose des Knochenmarks bei den verschiedensten Kachexien und bei schweren Anämien — eine solche lag aber zweifellos vor in einem Fall, wo die Zahl der rothen Blutzellen auf 1 1/2 Millionen im cmm gesunken war! — in der Regel als compensatorisches Accidens sich entwickelt. Unter diesen Umständen ist es folgerichtig, die Ursache der Vermehrung der farblosen Zellen im Blut auch in anderer Richtung als blos in einer vermehrten Bildung derselben im adenoiden Gewebe zu suchen.

Man könnte zunächst daran denken, dass im circulirenden Blute eine Vermehrung der farblosen Zellen durch Theilung stattfinde. Dieser Annahme steht aber entgegen, dass Mitosen im circulirenden Blute zwar beobachtet wurden, aber gerade in einem Falle von Leukämie hohen Grades von competentester anatomischer Seite (Flemming) auf mehrere tausend Zellen kaum eine in Kerntheilung begriffene nachgewiesen werden konnte. Darnach ist es doch wahrscheinlicher, dass die Ursache der Anhäufung der Leukocyten im Blute (neben ihrer gewöhnlich stärkeren Ausfuhr aus den blutbildenden Organen) auch in einem *verminderten Zerfall* (Löwit) derselben liegt. Nach welcher

Richtung hin aber jene Reduction der Verwendung der Leukocyten im Körper zu suchen ist, lässt sich gegenwärtig nicht einmal vermuthen, nachdem die früher als sicher geltende Entstehung der rothen Blutkörperchen aus den weissen in neuester Zeit wieder fraglich geworden ist.

Meine Auffassung von der Genese der Leukämie geht demnach dahin, dass *dieselbe in einer Reduction der Verwendung der weissen Blutzellen im Körper besteht, mit der in der Regel eine vermehrte Bildung und Ausfuhr von weissen Blutzellen in den hyperplastischen blutbildenden Organen verbunden ist.*

Pseudoleukämie.

Anhangsweise soll noch kurz der Diagnose der sog. **Pseudoleukämie** Erwähnung geschehen. Man hat diese Bezeichnung für Fälle von multiplen Lymphdrüsenschwellungen gewählt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hyperplasie des adenoiden Gewebes erwiesen und nicht selten mit Milzschwellung verbunden waren, also, ähnlich wie bei der Leukämie, eine Hyperplasie der beiden blutbildenden Organe zeigen, ohne dass es während des ganzen Verlaufs der Krankheit jemals zur Vermehrung der farblosen Zellen im Blute käme. Gewöhnlich schwellen zuerst die Halslymphdrüsen an, wozu sich bald Intumescenz der Achsel- und Inguinaldrüsen und der inneren Lymphdrüsen gesellt. Uebrigens kann auch die Schwellung der Milz die Scene eröffnen und mit der damit einhergehenden Anämie das einzige nachweisbare Krankheitssymptom darstellen („*Anaemia splenica*“); zu dem Milztumor treten dann später eventuell Lymphdrüsenschwellungen hinzu. Im Verlauf der Krankheit können sich überhaupt hyperplastische Veränderungen mehr oder weniger in allen lymphatischen Apparaten einstellen und heteroplastische Lymphombildungen an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten. Die davon abhängigen Drucksymptome sind natürlich in jedem einzelnen Falle verschieden; bald handelt es sich um Oedeme oder Ascites, bald um Icterus, Bronchostenose, Recurrenslähmung u. s. w. Allen Fällen von „Pseudoleukämie“ gemeinsam ist die sich früh entwickelnde, *stetig fortschreitende Anämie* mit ihren schweren Folgezuständen, speciell auch der *hämorrhagischen Diathese* (Purpura u. s. w.). Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Blutkörperchen (bis zur Hälfte der normalen Zahl und darunter), Poikilocytose und beträchtliche Abnahme des Hämoglobingehaltes; die farblosen Blutzellen dagegen sind nicht vermehrt. Mitunter besteht ziemlich hohes Fieber, periodisch mit afebrilen Zeiten abwechselnd; die Harnsäureausscheidung im Urin ist nicht vermehrt.

Beziehungen der Pseudoleukämie zur Leukämie.

Die Frage, ob die Pseudoleukämie (HODGKIN'sche *Krankheit, malignes Lymphom, Adenie*) zur Leukämie in einer näheren Beziehung steht, muss (wenigstens vorderhand) verneint werden. Denn selbst die sicher beobachtete Thatsache, dass einzelne Fälle von Pseudoleukämie mit der Zeit in acut verlaufende Leukämie übergingen, kann nicht als stricter Beweis für die Zusammengehörigkeit beider Krankheiten betrachtet werden. Die Thatsache beweist bis auf Weiteres nur, dass, während in weitaus der grössten Mehrzahl der Fälle von „Pseudoleukämie“ die ausgedehnteste Hyperplasie des adenoiden Gewebes besteht, ohne dass es deswegen in Jahr und Tag zu einer vermehrten Ausfuhr der weissen Blutzellen ins Blut und zu einer Reduction der Verwendung derselben im Körper kommt, in höchst seltenen Fällen letzteres Ereigniss aus unbekannter Ursache hinzutreten kann.

Bedenken wir ferner, dass die Schwellungen von Milz und Lymphdrüsen bei der „Pseudoleukämie“ oft lange Zeit colossal entwickelt sind, ohne dass das Blut leukämische Beschaffenheit annimmt, während die letztere andererseits in Fällen von Leukämie bei

relativ geringen Veränderungen in den blutbildenden Organen eintreten kann, so wird die Zusammengehörigkeit beider Processe noch fraglicher.

Ich halte es daher wenigstens *vorderhand* für richtiger, bei den Diagnosen den Namen „Pseudoleukämie“ zu vermeiden und dafür lieber „multiple Lymphome“, „Milzhyperplasie mit schwerer Anämie“ und ähnliche nichts präjudicirende Bezeichnungen zu wählen.

Hämorrhagische Diathese. Purpura haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii, Scorbut, Hämophilie.

Die in diesem Kapitel abzuhandelnden Krankheiten bilden in diagnostischer und pathogenetischer Beziehung *eine* Krankheitsgruppe mit Ausnahme der Hämophilie, die im Gegensatz zu den anderen hierher gehörigen Krankheiten ein *angeborenes*, dauerndes Leiden darstellt, durch Frauen aus Bluterfamilien *vererbt* wird und in der Regel nur die männlichen Nachkommen trifft. Wir wollen uns zunächst mit der Diagnose letzterer Krankheit beschäftigen.

Hämophilie. Das Pathognostische der *Hämophilie* sind schwer stillbare Blutungen, die auf geringste äussere Veranlassungen (seltener spontan) an den verschiedensten Stellen des Körpers: in der Haut, den Schleimhäuten (besonders als Nasenbluten) und den inneren Organen (Magen, Darm, Nieren u. s. w.) auftreten. Auch in die Gelenke erfolgen nicht selten Blutungen mit Anschwellung und Unbeweglichkeit derselben. Bei Weibern kann sich die Hämophilie in auffallend lange dauernden profusen Katamenien kundgeben. In Folge der Blutungen entwickeln sich secundär die Symptome der Anämie: Blässe, Herzklopfen, anämische Geräusche am Herzen u. s. w.; namentlich wurden auch nervöse Erscheinungen (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, psychische Störungen u. a.) beobachtet, sowie *Gelenkaffectionen,* die vielleicht die Folge von wiederholten, in die tieferen Gewebe der Gelenke stattfindenden Blutungen sind und später die Charaktere der Arthritis deformans zeigen. Brauchbare *Harnanalysen* liegen nicht vor; die in einem Theil der Fälle beobachtete Albuminurie fehlte andererseits bei intensivster Hämophilie ganz. Die auf dem Boden der Hämophilie entstehenden *renalen Blutungen* scheinen in seltenen Fällen, wie in einem Falle Senator's, eine gewisse Selbständigkeit gewinnen zu können („renale Hämophilie“).

Die *Untersuchung des Blutes der Hämophilen* ergab bis jetzt keine constanten Resultate. Auf alle Fälle besteht keine Abnahme der rothen Blutkörperchen; im Gegentheil ist von mehreren Beobachtern ein ungewöhnlicher Reichthum an gefärbten Zellen gegenüber den spärlichen farblosen constatirt worden. Ebensowenig findet sich eine Verarmung an Fibrin im Blut hämophiler Individuen; erst nach abundanten Blutungen wird das ausfliessende Blut wässriger und weniger gerinnungsfähig.

Alle zur Erklärung der Entstehung der Hämophilie ersonnenen Theorien sind bis jetzt von untergeordnetem Werth, so die Annahme einer oberflächlichen Lage und Dünne und mangelhaften Elasticität der Hautgefässe oder einer relativen Plethora und Bluthyperplasie im Vergleich zu der eventuell aussergewöhnlichen Enge der Arterien, ferner die Voraussetzung einer abnormen Gefässinnervation oder endlich einer vermehrten Production rother Blutkörperchen („Erythrocythämie“). Keine dieser Ausnahmen ist durch anatomische Befunde sichergestellt; vielmehr ist von pathogenetischer Seite bis jetzt nichts Brauchbares für die Diagnose der Hämophilie zu entnehmen.

Das Gemeinsame der unter dem Namen der hämorrhagischen Diathese subsumirten Krankheiten ist die *Neigung zu spotanem Austritt von Blut in die Gewebe und auf die freie Oberfläche der Haut und Schleimhäute.* In den leichtesten Formen zeigen sich lediglich *hämorrhagische, auf Druck nicht verschwindende Flecken der Haut,* häufiger an der Streck- als der Beugeseite,

mit Vorliebe an den unteren Extremitäten (sog. *Purpura simplex*); selten sind die Blutflecken mit ödematöser Erhebung der Haut verbunden (*Purpura urticans*). Dazu gesellen sich ganz gewöhnlich *Schmerzen und Anschwellungen in den Gelenken* (*Purpura s. Peliosis rheumatica*), in den schwereren Formen *Blutungen der Schleimhäute*, der Nase, des Mundes, des Respirations- und Intestinaltractus u. s. w. (sog. *Purpura haemorrhagica*, Morbus maculosus Werlhofii). Auch Zahnfleischblutungen können das Bild compliciren; Regel ist dies aber nicht, dagegen gesellen sich häufig Netzhautblutungen, Nierenblutungen, Gehirnblutungen, Blutungen und Entzündungen in den serösen Höhlen, auch Endocarditis zu den unschuldigen äusseren und Schleimhaut-Blutungen hinzu, und hierdurch kann das Krankheitsbild sehr mannigfaltig, der Krankheitsverlauf gefährlich werden. In einem Theile der Fälle sehen wir das Leiden von Fieber bis 40° begleitet; in einem anderen fehlt dasselbe. Der Verlauf der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle ein *chronischer*; in einzelnen Fällen dagegen ein geradezu stürmischer, der einer acuten Infectionskrankheit, so dass man die in wenigen Tagen zum Tode führende, speciell bei Kindern beobachtete Krankheit mit einem besonderen Namen der *Purpura fulminans* (HENOCH) bezeichnet hat.

Purpura fulminans.

Das Charakteristische dieses peracuten Purpuraverlaufes liegt nach den bis jetzt beobachteten Fällen darin, dass die Blutungen sich lediglich auf die Haut beschränken und hier confluirende Ekchymosen und harte Infiltrationen von enormer Ausdehnung, eventuell die Bildung sanguinolenter Blasen veranlassen, während die inneren Organe sich bei den Sectionen als normal erwiesen, und ebenso der Urin und die Darmentleerungen keine Abweichung von der Norm zeigten. Die Temperatur war bald nicht erhöht, bald hoch fieberhaft. Die Aetiologie der Purpura fulminans ist bis jetzt nicht aufgeklärt; sie schloss sich an Pneumonie und Scharlach an, betraf aber auch Kinder, die bis dahin ganz gesund gewesen waren.

Scorbut.

Die Symptome der Fälle von hämorrhagischer Diathese, die speciell als *Scorbut* (*Scharbock*) bezeichnet und gewöhnlich auch als solche diagnosticirt werden, unterscheiden sich meiner Ansicht und Erfahrung nach in ihrem Wesen *nicht* von der Purpura, indem bei dieser alle für den Scorbut als charakteristisch erklärten Erscheinungen gelegentlich auch beobachtet werden, so die Blutungen in den tieferen Weichtheilen, dem subcutanen Bindegewebe und den Muskeln (am häufigsten in der Kniekehle, in den Wadenmuskeln, den Glutaeis und Bauchmuskeln, eventuell mit Perforation der Haut, Entzündung, Eiterung und Geschwürsbildung), sowie die als besonders pathognostisch geltende Zahnfleischaffection. Letztere ist ausgezeichnet durch leicht blutende livide Anschwellungen, Lockerungen und Ulcerationen des den Zähnen anliegenden (speciell des *zwischen* den Zähnen liegenden) Zahnfleisches, das unter Umständen necrotisch wird und zu einer schwärzlichen morschen Masse zerfällt. Selten verbreitet sich der scorbutische Process weiter nach hinten in der Mundhöhle, auf der Schleimhaut der Lippen, Wangen und des Rachens, Wucherungen und blutende Geschwüre bildend. Auch die beim „Scorbut" häufig beobachteten secundären (hämorrhagischen) Entzündungen (Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, Peritonitis, Nephritis) finden sich bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese mehr oder weniger häufig, ebenso wie die gelegentlich vorkommenden Temperatursteigerungen, die Gelenkschwellungen (durch seröse oder hämorrhagische Ergüsse bedingt) und die inneren Blutungen.

In der Anschwellung und Lockerung des Zahnfleisches oder den entzündlich-hämorrhagischen Infiltraten der Muskeln u. ä. etwas *so* Specifisches zu sehen, dass dadurch trotz sonstiger Congruenz der Erscheinungen die künstliche Abtrennung des Scorbuts von den übrigen Aeusserungen der hämorrhagischen Diathese gerechtfertigt sein sollte, halte ich zur Zeit nicht für erlaubt oder gar geboten. Denn selbst Aerzte, die den „Scorbut“ in diagnostischer Beziehung scharf abzugrenzen gewöhnt sind, werden zugeben müssen, dass es doch für gewisse Fälle zweifelhaft gelassen werden muss, ob sie in die Kategorie des Scorbuts oder der chronischen Purpura haemorrhagica gehören. Will man die Bezeichnung Scorbut beibehalten, *lediglich um damit die Prävalenz gewisser Symptome im einzelnen Falle* — der Zahnfleischaffection und der Blutungen in den tieferen Gewebstheilen (in den Muskeln und dem Periost, an den Epiphysen zwischen Knochen und Knorpel u. a.) — *hervorzuheben,* so ist dagegen meiner Ansicht nach nichts einzuwenden.

Dass die verschiedenen *Folgeerscheinungen der Anämie* das Symptomenbild der hämorrhagischen Diathese compliciren, ist selbstverständlich. Die Kranken leiden an Müdigkeit, Ohnmachten, Schwindel, Herzklopfen, anämischen Herzgeräuschen u. s. w. Auch Albuminurie kommt auf anämischer Basis vor, selten als Folge hämorrhagischer Nephritis.

Aetiologische Diagnose.

Ueber die Menge der Blutkörperchen und ebenso über den Faserstoffgehalt des Blutes bestehen keine festen übereinstimmenden Angaben, wie überhaupt das Wesen der Krankheit bis jetzt keineswegs klargelegt ist. Und doch ist die Entscheidung, welcher Ursache die Purpura im einzelnen Falle ihre Entstehung verdankt, von einschneidender Bedeutung für die Diagnose, Prognose und Therapie. Die Diagnose des Bestehens der Hämorrhagien ist natürlich so einfach und leicht, dass wir darüber kein Wort zu verlieren haben; um so schwieriger ist häufig die zweite, wichtigere Seite der Diagnose — die ätiologische.

Am besten geht man in dieser Beziehung von folgenden Gesichtspunkten aus: Zunächst sind traumatische Ekchymosen, speciell Flohstiche mit ihrem dunkeln Stichpunkte, Suffusionen in Folge von Quetschung oder Saugwirkung von den Purpuraflecken zu unterscheiden, was bei genügender Beachtung der Anamnese in der Regel keine Schwierigkeiten hat. Eine häufige Ursache der Blutaustritte in der Haut (durch Diapedese zu Stande kommend) ist die venöse *Stauung,* die, wenn stark entwickelt, genügt, um Ekchymosen selbst bei ganz gesunder Haut hervorzubringen; hierher gehören die Blutaustritte an den Unterschenkeln, besonders in der Umgebung von Varicen und bei nachlassender Herzkraft gegen Ende des Lebens. Begünstigt wird die Entstehung der Stauungsblutaustritte durch gleichzeitige Erkrankungszustände der Hautgefässe, wie bei Ekzem und Urticaria, ferner bei Erysipel, Scharlach und namentlich Variola. Die bei den letztangeführten und anderen *Infectionskrankheiten* (u. a. bei Rheumatismus, Typhus, Intermittens und besonders bei Sepsis) auftretenden Ekchymosen verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich theils bacteriellen Thromben, theils (da auch Blutungen ohne jede Spur von Bacterienanhäufungen sicher vorkommen) einer Schädigung der Resistenz (bezw. Necrotisirung) der Gefässwand durch Intoxication mittelst des von den nachgewiesenen oder supponirten Bacterien producirten Giftes. An eine che-

mische Giftwirkung darf in solchen Fällen um so mehr gedacht werden, als Blutungen auch bei Icterus, Morbus Brightii und gewöhnlichen Intoxicationen, so bei den Vergiftungen mit Jod, Brom, Phosphor u. s. w. beobachtet werden. Warum bei einer solchen allgemeinen Giftwirkung doch nur einzelne Stellen des Körpers Blutungen aufweisen, ist so zu erklären, dass zu der auf genannte Weise zu Stande gekommenen Vorbereitung zur Blutung im einzelnen Falle noch specielle, die Blutung auslösende Momente kommen, wie Stauung in Folge von localen Exsudationen oder von schlechter Herzarbeit (in einzelnen Fällen entstand die Krankheit direct nach einem heftigen Schreck), partielle Spasmen, vasomotorische Innervationsstörungen u. ä. Eine Schädigung in der Ernährung und Resistenz der Gefässwand muss auch für die Purpura bei Anämie, Leukämie, multiplen Sarcomen u. s. w. als Ursache angesehen werden.

Essentielle Purpura.

Während die bis dahin aufgeführten Ekchymosen lediglich Symptome bekannter Krankheiten sind und als solche gewöhnlich leicht diagnosticirt werden können, bleibt für die Diagnose einer ganzen Reihe von Purpuraerkrankungen nichts übrig, als nach Ausschluss jener symptomatischen Purpuraformen eine *essentielle* („idiopathische") Purpura anzunehmen. Die ätiologische Basis dieser essentiellen Purpuraformen festzustellen, ist aber bis jetzt nicht möglich. Eine ganze Reihe von Hypothesen ist betreffs der Pathogenese der Krankheit aufgestellt worden, die vollständig aufzuführen nicht der Mühe lohnt. Nur eine derselben, die Zurückführung der essentiellen Purpura auf eine specifische *Infection,* hat einen sicheren Boden. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht zunächst, wenigstens einigermaassen, das Ensemble der klinischen Erscheinungen, von denen speciell das zu gewissen Zeiten gehäufte (epidemische) Vorkommen der Purpuraformen, die dem Auftreten von Blutungen häufig vorangehenden Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel u. ä., das Fieber, die zuweilen nachweisbare Milzschwellung und der peracute Verlauf einzelner Fälle angeführt sein sollen. Vor allem aber wird die Annahme der infectiösen Natur der sog. essentiellen Purpuraformen durch die Resultate der neuesten Forschungen über die Verimpfbarkeit der Krankheit und über die Anwesenheit bestimmter Bacterien im Körper von Purpurakranken gestützt. Schon vor längerer Zeit haben Petrone u. a. bei Ueberimpfung des Blutes von an febriler essentieller Purpura Erkrankten auf Thiere Purpura bei letzteren hervorzurufen vermocht. Präciser waren die Resultate Letzerich's, der neuerdings aus dem Blute von Purpurakranken einen Bacillus rein züchtete und bei der Uebertragung desselben auf Kaninchen verbreitete Purpura erzeugte; ebenso haben kürzlich noch Tizzoni und Giovannini einen von dem Letzerich'schen Mikroorganismus wesentlich verschiedenen Bacillus nachgewiesen, der sich, wohlbemerkt, nicht im Blute vorfand und keine Sporen bildete. Möglicherweise liegen den verschiedenen Formen der essentiellen Purpura verschiedene Bacterien als Erreger der Krankheit zu Grunde; sollte sich diese Annahme bestätigen, so würde es dann auch mit mehr Grund als bisher erlaubt sein, einzelne Typen der Peliosis streng von einander zu differenziren.

(Marginal note: **Infectiosität der Purpura.**)

Prädisponirende Factoren.

Aber selbst wenn dieses Ziel erreicht würde, müsste immer noch gewissen, die Ernährung und Resistenz des Gesammtorganismus schädigenden Momenten eine wichtige, die Infection vorbereitende Rolle zugeschrieben werden: schlechter oder einseitig zu-

sammengesetzter Nahrung (Mangel an frischem, an Kalisalzen relativ reichem Gemüse und Fleisch u. s. w.), Alcoholismus, schlechten Wohnungsverhältnissen, Ueberfüllung von Wohnräumen in Gefängnissen u. s. w., geistigen und körperlichen Strapazen u. ä. Dass solche Einflüsse die Purpurainfection begünstigen können, indem der hierdurch geschädigte Organismus der Invasion und Entwicklung der pathogenen Bacterien weniger Hindernisse entgegenzusetzen im Stande ist, oder auch zum Theil die Entwicklung der Virulenz der letzteren ausserhalb des Organismus erhöht werden kann, steht mit unseren heutigen Anschauungen über den Infectionsvorgang im Allgemeinen in bestem Einklang.

Hämoglobinämie — Hämoglobinurie.

Veränderungen des Blutes.

Die Diagnose der *Hämoglobinämie* macht keine ernstlichen Schwierigkeiten. Sobald die Bindung des Hämoglobins an das Stroma der rothen Blutkörperchen gelockert wird, das Hämoglobin von dem letzteren sich trennt und frei im Plasma circulirt, verändert sich das Aussehen des Blutes in der Weise, dass es lackfarben, durchsichtig wird, indem es jetzt seinen Farbstoff als Transparentfarbe enthält. In klinischen Fällen kommt es übrigens nie zu dieser ausgesprochenen Farbenveränderung des Blutes, da hierzu eine so ausgedehnte Zerstörung des Zusammenhanges des Hämoglobins mit dem Stroma der rothen Blutkörperchen gehört, wie sie am lebenden Menschen nie beobachtet wird. Dagegen ist wenigstens in (mikroskopischen) Blutpräparaten eine röthliche Tinction des Blutplasmas angedeutet, und in einem Hämoglobinämieanfalle künstlich entzogenes Schröpfkopfblut zeigt eine rubinrothe Farbe (Küssner). Die Untersuchung des Blutes unter dem Mikroskope ergiebt weiterhin Veränderungen, die den Uebertritt des Hämoglobins in die Blutflüssigkeit erkennen lassen: die Blutkörperchen imponirten verschiedenen Beobachtern als abnorm blass (ich selbst habe das nicht constatiren können, ebensowenig als es mir gelang, ganz entfärbte Blutkörperchen, „Schatten" nachzuweisen); häufiger sind Gestaltsveränderungen und mangelhafte Geldrollenbildung und, was diagnostisch das beweisendste Merkmal ist, zwischen den Blutkörperchen kleinere oder grössere, gelbbraune Hämoglobinklümpchen nachweisbar. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt während der Anfälle, in denen das Hämoglobin frei wird, beträchtlich ab (in einem Falle von Bristowe und Copeman um 1/2 Million und darüber im Cubikmillimeter), wächst aber unter Umständen in wenigen Tagen wieder zur früheren Höhe.

Veränderungen des Urins.

Diagnostisch viel wichtiger sind die *Veränderungen des Urins*, die sich in Folge des Uebertrittes des Hämoglobins in das Blutplasma naturgemäss einstellen. Das im Plasma gelöste Hämoglobin geht nämlich erfahrungsgemäss ohne Weiteres durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in den Harn über, so dass es damit zur *Hämoglobinurie*[1]) kommt. Der Urin zeigt eine dunkelbraunrothe bis schwarze Farbe und ergiebt bei der chemischen Untersuchung mit Kalilauge ein blutrothes Sediment, mit der Almén'schen Probe (Terpentinöl und Guajactinctur) die bekannte Blaufärbung, d. h. also

1) Der gut gewählte Name der Krankheit stammt von Popper und ist seit 25 Jahren allgemein gebräuchlich. Das Vorkommen der Hämoglobinurie war übrigens schon lange vorher bekannt; wahrscheinlich kannte sie schon vor 100 Jahren Charles Stewart. Aber erst Pavy lehrte dieselbe *diagnosticiren*, d. h. betonte zuerst als das wesentliche Merkmal der Krankheit das Fehlen der Blutkörperchen im blutfarbstoffhaltigen Urin und vollzog damit ihre Trennung von Hämaturie.

die Reactionen auf Blutfarbstoff. Die spectroskopische Untersuchung des filtrirten und entsprechend verdünnten Urins ergiebt die Anwesenheit von *Oxyhämoglobin* und vorzugsweise von *Methämoglobin* im Harn, bald nur des einen der beiden Blutfarbstoffe, bald beider zugleich.

Die beifolgende Tafel giebt das *spectroskopische* Bild wieder, das ich in einem Falle meiner Beobachtung bei der Untersuchung des frischgelassenen Harns mit dem SCHMIDT-HÄNSCH'schen Instrument erhielt. Der gegen *C* hin gelegene Streifen (227—30) entspricht dem starken Methämoglobinstreifen, die beiden anderen (243—47, 257—63) den Oxyhämoglobinstreifen.

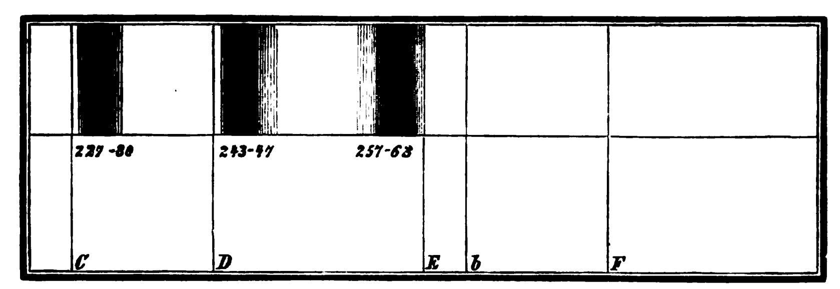


Fig. 50.
Oxyhämoglobin-Methämoglobinstreifen im spectroskopischen Bilde des Harns bei Hämoglobinurie, mit dem SCHMIDT-HÄNSCH'schen Instrumente gewonnen.

Ausser dem Hämoglobin enthält der Harn Serumalbumin; in anderen Fällen trifft man nur Hämoglobin an. In letzterem Falle scheidet sich beim Kochen des Urins bezw. bei Säurezusatz aus dem sich zersetzenden Hämoglobin ein braunes, gewöhnlich obenauf schwimmendes Albumingerinnsel ab. Während nach dem positiven Ausfalle aller dieser Proben kein Zweifel darüber bestehen kann, dass in dem betreffenden Harne Blutfarbstoff enthalten ist, ergiebt die *mikroskopische Untersuchung* (im Gegensatze zu den viel häufigeren Fällen von Hämaturie d. h. den Fällen von Abscheidung ganzen Blutes im Urin) *keine rothen Blutkörperchen*; dagegen trifft man im Blutpräparate gelbbraun gefärbte, unregelmässige, gekörnte Schollen oder cylindrische Massen, seltener kuglige, gelbrothe Tropfen von Hämoglobin an.

Aetiologische Diagnose.

Auf Grund der angegebenen Merkmale ist die Diagnose der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie leicht und sicher zu stellen. Indessen ist eine solche Diagnose unter allen Umständen nur eine halbe, höchst ungenügende, solange nicht zugleich das Zustandekommen der Hämoglobinurie im einzelnen Falle aufgeklärt wird. Dieser Theil der Diagnose ist der schwierigere; will der Diagnostiker seiner Aufgabe in dieser Beziehung gerecht werden, so müssen ihm die Resultate der zahlreichen klinischen und experimentellen Forschungen bekannt sein, die in den letzten zwei Jahrzehnten in Betreff der Pathogenese der Hämoglobinämie und Hämoglobinurie angestellt worden sind.

Wie schon angeführt, ist zur Entstehung der Hämoglobinämie eine Trennung des Hämoglobins von dem Stroma der rothen Blutkörperchen nothwendige Voraussetzung. *Die normale feste Bindung des Hämoglobins an die Blutzellen kann dadurch aufhören, dass intensiv wirkende, die Blutkörperchen zerstörende Agentien das Hämoglobin frei machen.* Derartiger Ursachen der (klinischen) Hämoglobinurie kennen wir eine ganze Reihe: Einwirkung

hoher Temperaturen auf das Blut, Hautverbrennungen, verschiedene Gifte (Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, Naphthol, vor allem auch *Kali chloricum* und ein in den frischen *Morcheln* enthaltenes Gift u. a.). Einen eben solchen toxischen Einfluss üben offenbar verschiedene *Infectionskrankheiten* aus; Scharlach, Diphtherie, Sepsis, Malaria, in deren Gefolge gelegentlich Hämoglobinurie beobachtet wurde. Auf welche Weise dies geschieht, ist vorderhand nicht klar; wahrscheinlich ist aber nach unseren sonstigen Anschauungen von der Wirkungsweise der Infectionsstoffe, dass auch hier ein chemisches Gift die Zerstörung der rothen Blutkörperchen und damit Hämoglobinämie bewirkt. Nur für die Fälle von Intermittens, die mit Hämoglobinurie einhergehen, mag eine mehr mechanische, directe Einwirkung der Plasmodien auf die Blutscheiben vielleicht plausibler sein.

In einer zweiten Kategorie von Fällen muss meiner Ansicht nach angenommen werden, *dass die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutscheiben loser geworden ist als normal, und dass nunmehr Gelegenheitsursachen zum Theil höchst unschuldiger Natur*, die für die Gesundheit des normalen Menschen ganz bedeutungslos sind, *genügen, um die Trennung des Hämoglobins von den Blutscheiben perfect zu machen* und Hämoglobinämie zu erzeugen. Eine solche präparatorische Lockerung des gebundenen Hämoglobins erfolgt offenbar durch einzelne schwere, in das Blutleben tief eingreifende Krankheiten, vor allem, wie Versuche Murri's wahrscheinlich machen, durch langdauernde Syphilis, so dass bei damit behafteten Individuen zuweilen eine leichte Erkältung u. s. w. hinreicht, um eine Hämoglobinämie auszulösen. In einer grösseren Zahl von Fällen aber ist nicht zu sagen, wodurch die Lockerung der Bindung des Hämoglobins an die Blutscheiben bedingt ist. Wir wissen nur, dass sich relativ häufig, scheinbar ohne jeden tieferen Grund, anfallsweise erfolgende Hämoglobinurien ausbilden.

Paroxysmale Hämoglobinurie.

Diese sog. *paroxysmale Hämoglobinurie* äussert sich in der Weise, dass mit den gewöhnlichen Initialerscheinungen eines plötzlich einsetzenden Fiebers (Ziehen in den Gliedern, Kopfschmerz u. a.) Schüttelfrost auftritt und die Temperatur bis gegen 40° ansteigt. Nach kurzer Zeit (gewöhnlich schon nach Stunden) ist der Anfall vorüber, die Temperatur wieder normal. Während des Anfalles kann nach meiner Erfahrung die *Leber* anschwellen und druckempfindlich, die Milz palpabel sein und Schmerz in der Nierengegend auftreten; öfters wurde auch die Eruption von Urticaria beobachtet. Der nach Eintritt des Frostes — in einem meiner Fälle 1 Stunde später — entleerte Urin ist braunroth gefärbt, hämoglobinhaltig. Je nach der Intensität der Blutkörperchenzersetzung hält die Hämoglobinurie kürzere oder längere Zeit an; in dem erwähnten Falle war schon der 4 1/2 Stunden nach dem Ansteigen der Temperatur entleerte Harn wieder frei von Blutfarbstoff, enthielt aber noch einen halben Tag lang Eiweiss, während die Temperatur schon 5 Stunden nach dem Beginne des Paroxysmus zur Norm zurückgekehrt war. Gewöhnlich kann als *Gelegenheitsursache* der Auslösung des Anfalles *Erkältung* nachgewiesen werden, in anderen Fällen ausgiebige *Muskelbewegungen* (Marschiren, wie in einem Falle zuerst von Fleischer und mir constatirt werden konnte), *Gemüthsbewegungen, Excesse in Baccho et Venere.* Dass die erwähnten Gelegenheitsursachen wirklich den Anstoss zu dem Anfalle und der Hämoglobin-

Gelegenheitsursachen.

ämie abgeben, ist mit aller Sicherheit bewiesen; es gelingt nämlich bei Individuen, die an paroxysmaler Hämoglobinurie leiden, einen Paroxysmus beliebig oft durch künstlich erzeugte Erkältung (kaltes Fussbad u. ä.) oder ad hoc vorgenommene Märsche hervorzurufen. Unter 47 Anfällen, die eine meiner Kranken durchmachte, waren erwiesenermaassen 32 die Folge von Erkältung, 6 schlossen sich an starke Körperbewegungen, 1 unmittelbar an einen starken Aerger (1 mal auch an einen starken Schreck) an, und nur bei 8 Anfällen war keine eclatante Gelegenheitsursache nachzuweisen. Häufig stellt sich gegen Ende des Anfalles leichter Icterus ein; in einem Anfalle beobachtete ich statt des zu erwartenden Auftretens von Hämoglobin im Harne lediglich Albuminurie, die, wie die Hämoglobinurie, unter Schüttelfrost und Fieber verlaufend künstlich hervorgerufen werden konnte. In anderen Attaquen sah ich nur die Leber und Milz anschwellen, den Urin aber frei von Albumin und Hämoglobin entleert werden.

Die Paroxysmen verlaufen fast immer mit mehr oder weniger hohem *Fieber*. Doch giebt es auch Fälle, wo das Fieber constant fehlt, und Fälle, wie der eben angeführte, wo wenigstens in einem Theile der Hämoglobinämieattaquen die Temperatur normal bleibt. Das Zustandekommen des Fiebers ist daher bis jetzt nicht in befriedigender Weise zu erklären.

Folgen der Hämoglobinämie und ihre Erklärung.

Was die Erklärung des Auftretens anderer im Verlaufe der Hämoglobinämie beobachteter Symptome: des Icterus, der Albuminurie, der Leber- und Milzschwellung u. s. w. betrifft, so bietet sie entschieden gewisse Schwierigkeiten; doch sind wir berechtigt, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die mit dem Uebertritte von Hämoglobin in das Blutplasma verbundenen Folgezustände in folgender Art zu deuten:

Wird auf irgend welche Weise die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma der Blutkörperchen aufgehoben, so entsteht eine Hämoglobinämie. Das freigewordene Hämoglobin wird nun zunächst nicht, wie man annehmen könnte, in den Nieren unter Auftreten von Hämoglobinurie ausgeschieden, sondern durch die *Leber* eliminirt, indem sie das Hämoglobin in Gallenfarbstoff umwandelt. Bewiesen wird diese Annahme theils durch das Resultat von Experimenten (Einspritzung von reinen Hämoglobinlösungen in das Blut von Thieren machte eine enorme ca. 25fache Steigerung des Pigmentgehaltes der Galle), theils durch klinische Erfahrungen. In einem Falle von exquisiter paroxysmaler Hämoglobinurie meiner Beobachtung erwies sich die Farbe des Stuhles im Anschluss an die Anfälle dunkler als gewöhnlich; die Leber schwoll in einigen der Attaquen unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung unzweifelhaft an, der Urin blieb aber blutfarbstoff- und eiweissfrei; und zwar fand sich diese Combination: Leberanschwellung mit normalem Urin bei hohem Fieber (39,5 °) in einem Anfall nach Erkältung, die sonst regelmässig bis dahin Hämoglobinurie bedingt hatte. Der mit den Attaquen verbundene *Icterus* ist ungezwungen als polycholischer zu betrachten, nachdem heutzutage feststeht, dass Icterus die Folge von Polycholie sein kann (wobei natürlich vorausgesetzt ist, dass die Leberzellen nicht anatomisch degenerirt und functionell insufficient sind).

Mit der Umwandlung des im Blute gelösten Hämoglobins wird aber die Leber nur fertig, wenn es sich dabei nicht um erhebliche Mengen desselben handelt. Sobald das letztere der Fall ist, die Intensität der Hämoglobinämie also eine gewisse Grenze überschreitet, so kommt es zum *Uebertritt des Hämoglobins in den Harn*. Das Hämoglobin kann dabei (wohlbemerkt aber durchaus nicht immer — wie es scheint, je nach der individuellen Reizbarkeit der Epithelien) als *Reiz auf die Epithelien der Nieren* wirken, aber, wie ich nach meinen klinischen Erfahrungen annehmen muss, in ganz vorübergehender Weise, wenn es sich nicht um die Bewältigung grosser Hämoglobinmassen handelt. Dementsprechend verschwinden die bandartigen hyalinen Cylinder und das Albumin aus dem Harn entweder zugleich mit dem Hämoglobin oder wenigstens kurze

Zeit (in einigen Tagen), nachdem der Urin hämoglobinfrei geworden ist. Handelt es sich um wenig freies circulirendes Hämoglobin, so wird dasselbe von den Nierenepithelien überhaupt nicht extrahirt; der Reiz des die Nierengefässe passirenden Hämoglobins genügt aber in seltenen Fällen, um eine Albuminurie (ohne Hämoglobinurie) zu veranlassen; der Anfall tritt dann, wie der angeführte Fall beweist, genau mit denselben Symptomen wie der hämoglobinurische ein, d. h. mit Schüttelfrost, Leberschwellung u. s. w., nur bleibt es unter solchen Umständen bei der Albuminurie, oder dieselbe geht wohl auch der Hämoglobinurie voraus (Rosenbach). Handelt es sich im einzelnen Falle um einen hohen Grad von Hämoglobinämie, wie bei der Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch Gifte, so kommt es fast immer zu einer stärkeren Reizung der Nieren, einer Nephritis. Die Folge davon ist eine Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobin-Eiweisscylindern; die Diurese ist dementsprechend vermindert, und in den schweren Fällen tritt, wenn nicht eine erhöhte Herzthätigkeit helfend eingreift, vollständige Anurie und Exitus letalis durch Urämie ein. Ein Beispiel von Hämoglobinurie in Folge von Vergiftung mit Kali chloricum möge dies erläutern.

Fall von Hämoglobinämie in Folge Vergiftung mit Kali chloric.

P. B., 18 jährig, rec. 23. Juli 1889, mort. 29. Juli, trinkt am 21. Juli aus Unvorsichtigkeit eine Auflösung von 30 Grm. Kali chloric. in 250 Wasser. 2 Stunden darauf stellen sich heftige Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerz und Schwindel ein. Bei der Aufnahme des Kranken im Juliusspital wird constatirt: ein hoher Grad von Cyanose, leichter Icterus, kräftiger, regelmässiger Puls, Milz und Leber percussorisch leicht vergrössert; die Nierengegend ist gegen Druck stark empfindlich. Der Urin, sehr spärlich abgeschieden (kaum 4—5 ccm), sieht bräunlich, filtrirt dunkel kirschroth aus und zeigt starke Eiweiss- und Blutfarbstoffreaction. Das Harnsediment enthält keine intacten rothen Blutscheiben, dagegen cylinderförmige Hämoglobinschollen, ebenso das Blut Hämoglobinklümpchen. Ord.: Ausspülung des Magens.

24. Juli. Cyanose und Icterus nehmen gleichmässig zu; Athmung beschleunigt; grosse Mattigkeit; Temperatur normal. Urinmenge in 24 Stunden 15 ccm mit epithelialen Cylindern; Erbrechen, heftige Unterleibsschmerzen, Muskelzuckungen. Ord.: Coffein, Wildunger Wasser, starker Wein. Da hierdurch stärkere Diurese nicht erzielbar ist, werden subcutane Injectionen von 120 ccm einer 0,6 proc. Kochsalzlösung 3 mal pro die gemacht. Das Blut frei von Hämoglobinballen.

25. Juli. Cyanose weniger stark; Milz vergrössert, bis zur Costoclavicularlinie reichend; Stuhl dunkel gefärbt. Der Urin (ca. 15 ccm während des Tages gelassen) ist klarer, aber sehr stark eiweisshaltig, im Sediment finden sich nur Hämoglobinschollen, keine Cylinder. Ord.: Kochsalzinfusionen subcutan und per rectum.

26. Juli. Icterus und Cyanose noch geringer als Tags zuvor. Urin immer noch äusserst spärlich und stark eiweisshaltig, aber jetzt ziemlich hellgefärbt, fast ganz klar und sedimentfrei. Erbrechen weniger. Ord.: Dieselbe wie bisher.

27. Juli. Mattigkeit anhaltend; Cyanose und Icterus ganz verschwunden; Urin (ca. 20 ccm in 24 Stunden) sehr eiweisshaltig, ohne Blutfarbstoff; enthält ca. 2 Grm. Harnstoff. Im Erbrochenen sind Spuren von Harnstoff nachweisbar.

28. Juli. Puls ziemlich kräftig, Temperatur normal. Palpation der vergrösserten Leber schmerzhaft. Pat. ist unruhig; Athmung etwas angestrengt; Urin sehr spärlich. Puls wird kurz vor dem Tode klein und unregelmässig. Exitus letalis ohne Convulsionen oder sonstige ausgesprochene urämische Symptome 29. Juli Morgens 1 Uhr.

Die *Obduction* am 30. Juli (v. Rindfleisch) ergiebt: *Nephritis acuta* mit grauer Verfärbung des Parenchyms; Rindenfärbung mehr gelblich mit eingestreuten bräunlichen Punkten; in den Papillen radiäre chocoladebraune Strichelungen. Die *mikroskopische Untersuchung* der *Nieren* ergiebt: Die Sammelröhrchen und Henle'schen Schleifen mit dunkelbraunen gekörnten Massen, welche sich theils als Hohlcylinder, theils als massive Ausgüsse mit abgestossenen Epithelien erweisen. Die Tubuli contorti stark erweitert, mit getrübten Epithelien, deren Kerne zum Theil nicht mehr färbbar sind; das Lumen der Kanälchen meist von netzförmigen Gerinnselmassen durchzogen. *Milz leicht geschwollen,* von praller Consistenz; die Malpighi'schen Körper zeigen einen

vermehrten Gehalt an Leukocyten, während die Pulpa ausserordentlich reich an rothen, übrigens unverändert erscheinenden Blutzellen ist, zwischen welchen, oft auch an weisse Blutzellen gebunden, Ablagerungen von feineren und gröberen Pigmentschollen sich finden. Die *Leber,* ebenfalls leicht vergrössert, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung da und dort eine Ablagerung von feinscholligem, braunem Pigment in den Capillargefässen, seltener innerhalb der Leberzellen. *Magen* und *Darm* bieten die Zeichen der Entzündung und mehrfach Erosionen.

Wie im soeben geschilderten Falle konnte, wie früher bemerkt wurde, auch in dem öfter citirten Fall von paroxysmaler Hämoglobinämie in zahlreichen Fällen neben der Leberschwellung eine vorübergehende *Schwellung der Milz* constatirt werden. Die Ursache dieser Milzschwellung kann theils, wie Ponfick annimmt, in der Intumescenz des Organes durch die eingeschwemmten Trümmer der rothen Blutzellen („spodogener" Milztumor) gesucht werden, theils, nach dem Resultat der angeführten Obduction zu schliessen, in der Einschwemmung von Hämoglobin und der reactiven Neubildung von weissen Blutkörperchen, eine Annahme, für die auch die ab und zu nachgewiesene Vermehrung der Leukocyten im Blute spräche.

Differentialdiagnose

Eine paroxysmale Hämoglobinurie ist bei einiger Aufmerksamkeit mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln. Die Angaben der Patienten, dass sie periodisch schwarzen Urin entleeren, und dass dieses Ereigniss sich regelmässig an starke Körperbewegungen und Erkältungen u. ä. anschliesse, machen die Diagnose der Hämoglobinurie von vornherein wahrscheinlich. Eine einzige Untersuchung solchen schwarzen Urins — der Nachweis von Blutfarbstoff ohne die gleichzeitige Anwesenheit rother Blutscheiben im Harn — genügt, um die Diagnose sicher zu machen und die Krankheit von *periodisch eintretenden Hämaturien* (in Folge von Harnsteinen, hämorrhagischer Diathese u. s. w.) sofort zu unterscheiden. Ist erst die Hämoglobinurie constatirt, so müssen dann die feineren Details der Diagnose der Hämoglobinämie: die Anwesenheit einer Leber- und Milzschwellung, der Eintritt und Verlauf des Fiebers, die Ausscheidung von Albumin im Harn und endlich die letzte Ursache der Hämoglobinämie im einzelnen Falle festgestellt werden.

Diabetes mellitus — Zuckerharnruhr.

Die Diagnose des Diabetes mellitus stützt sich in erster Linie auf die *Veränderungen des Urins*; erst in zweiter Linie kommen bei der Diagnosenstellung die *Alterationen des Stoffwechsels*, deren Ausdruck neben der abnormen Beschaffenheit des Harns die verschiedensten Störungen im Gesammtorganismus sind, in Betracht. Wir haben daher zunächst dem Verhalten des Urins beim Diabetes mellitus eine ausführliche Besprechung zu widmen.

Die Veränderung des Urins, die der Krankheit den Stempel aufdrückt, ist die Anwesenheit von *Zucker* im Harn. Derselbe ist ohne weitere Vorbereitung des zu untersuchenden Harns nachweisbar; indessen müssen doch bei der Reaction auf Zucker gewisse Cautelen eingehalten werden, will man sicher sein, dass wirklich Zucker im Urin ist.

Nur soweit das praktisch-diagnostische Interesse es verlangt, soll hier etwas näher auf den Gegenstand eingegangen werden. Als erste Reaction kann in allen Fällen die Trommer'sche *Probe* (mit Kalilauge und Kupfersulfat) gemacht werden, um wenigstens damit rasch festzustellen, ob der betreffende Urin eine *reducirende Substanz* in grösserer Menge enthält. Reducirende Substanzen (hauptsächlich Harnsäure und Kreatinin) finden sich, bald mehr bald weniger, allerdings in jedem normalen und pathologischen Urin. Doch lässt sich nach meiner Erfahrung aus dem Ausfall der Trommer'schen Probe von

vornherein wenigstens ein gewisser Wahrscheinlichkeitsschluss machen, dass unter den reducirenden Substanzen auch Zucker vorhanden sei. Löst sich nämlich bei Anstellung der Probe *viel* Kupfersulfat mit lazurblauer Farbe und scheidet sich, nachdem die Flüssigkeit bis eben zum Kochen erhitzt war, das Kupferoxydul als gelb *pulveriger* Niederschlag aus, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass der untersuchte Harn zuckerhaltig ist. Dieser positive Ausfall der Probe fordert zur genaueren Prüfung des Urins auf; es ist nunmehr empfehlenswerth, die Moore'sche *Probe* anzustellen. Färbt sich bei Zusatz von Kalilauge der Urin in der erhitzten oberen Schicht (durch Zersetzung des Zuckers) intensiv braun, so wächst damit die Wahrscheinlichkeit, dass die untersuchte Flüssigkeit Zucker enthält (dunkelgelbe Farbe tritt beim Kochen auch des normalen Urins, eine braune Färbung bei stärkerem Gehalt des Harns an Mucin ein). Sicherheit gewinnt man aber erst durch die Anstellung der Reaction mit *Phenylhydrazin* (Emil Fischer), durch die *Gährungsprobe* und den *Polarisationsapparat*. Verfügt der Arzt über einen solchen, so ist durch den Nachweis einer Rechtsdrehung der Ebene des polarisirten Lichtes weitaus am raschesten und sichersten die qualitative und quantitative Zuckerbestimmung auszuführen. Längere Zeit beanspruchen die beiden anderen Methoden, die *Phenylhydrazin-Zuckerreaction* und die Gährungsprobe. Zum Zwecke des Zuckernachweises mittelst der ersteren werden in ein zur Hälfte mit Wasser gefülltes Reagensglas (ca. 2 Messerspitzen) salzsaures Phenylhydrazin und (3 Messerspitzen) essigsaures Natron gebracht, dazu das gleiche Volumen des zu untersuchenden Urins, und das Reagensglas in kochendes Wasser bezw. ein Wasserbad eine halbe Stunde lang gesetzt. Nach dem Abkühlen in kaltem Wasser scheidet sich bei Anwesenheit von Zucker ein gelber krystallinischer Niederschlag (von Phenylglucosazon) aus, der unter dem Mikroskop sich als eine aus feinen gelben Krystallnadeln bestehende Masse erweist. Noch längere Zeit verlangt die Gährungsprobe, d. h. der Nachweis der Eigenschaft des Zuckers, mit Hefe sich in Kohlensäure und Alkohol umzusetzen. Es sind dazu je nach dem stärkeren oder schwächeren Zuckergehalt des Harns 3—24 Stunden erforderlich. Die bei der Gährung sich entwickelnde Kohlensäure wird durch passende Vorrichtungen (am einfachsten in einem sog. Gährungsröhrchen) aufgesammelt; wichtig ist es, stets 2 Controlproben anzustellen, nämlich eine mit Hefe und Wasser, um zu beweisen, dass die sich ansammelnde Kohlensäure nicht von Selbstgährung der Hefe herrühre, die andere Controlprobe mit Hefe und Zuckerlösung, um die Gährungsfähigkeit der Hefe überhaupt festzustellen.

Physiologische, alimentäre und pathologische Glycosurie

Ist auf diese Weise der sichere Nachweis geliefert, dass der Harn Zucker enthält, so ist zunächst die weitere Frage zu entscheiden, ob die Anwesenheit von Zucker im einzelnen Falle den Schluss auf das Bestehen eines Diabetes zulässt oder nicht. Festgestellt ist heutzutage, dass der Urin des normalen Menschen Traubenzucker enthalten kann und jedenfalls auch in den meisten Fällen enthält, eine Thatsache, die begreiflich ist, wenn wir bedenken, dass unter allen Umständen Zucker im Blute des gesunden Menschen circulirt und leicht in der Niere durchfiltrirt werden kann. Aber diese vom normalen, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden Menschen ausgeschiedenen Zuckermengen sind so spurenhaft, dass sie mit der Gährungsprobe, dem in letzter Instanz entscheidenden Reagens (wobei Zuckermengen von 0,1 Proc. noch ein positives Resultat geben), in der gewöhnlichen Weise nicht nachgewiesen werden können. Praktisch-diagnostisch kommt also der Zuckergehalt des Urins eines normal ernährten Menschen *nicht* in Betracht. Diagnostisch wichtiger ist, dass allerdings auch beim Normalmenschen unter gewissen Verhältnissen, speciell nach reichlichem Genuss von Kohlehydraten, *vorübergehend* (*Glycosurie*) *grössere Mengen von Zucker in den Harn übertreten*, die bei einmaliger Untersuchung des Urins oder nur kurzdauernder Beobachtung von Kranken das Vorhandensein eines Diabetes mellitus (einer *dauernden* patho-



logischen Zuckerausscheidung) vortäuschen können. Was die physiologische alimentäre Glycosurie betrifft, so kann an dem Vorkommen derselben nicht gezweifelt werden. Doch bringt selbst die Zufuhr grosser Mengen von Zucker in der Nahrung bei der Mehrzahl der Gesunden keine nennenswerthe Zuckerausscheidung im Harn zu Stande; bei einzelnen Gesunden freilich kann sie mehrere Zehntel Procent (bis 0,3 Proc.) betragen. Auf alle Fälle aber handelt es sich hierbei um *rasch vorübergehende* Abweichungen vom normalen Verhalten des Harns, indem zwar wenige Stunden nach der zuckerreichen Mahlzeit ohne Weiteres nachweisbarer Zucker im Harn erscheint, aber schon nach zwei Stunden bis höchstens einem halben Tage wieder daraus verschwindet. Es ist daher immerhin gut, bei der erstmaligen Constatirung von Zucker im Urin auf die Zusammensetzung der letztgenossenen Mahlzeit Rücksicht zu nehmen oder nur das Resultat der Untersuchung des ersten Tagesurins als maassgebend für die Diagnose zu verwerthen.

Lactosurie.

Weiterhin ist von dem Diabetes mellitus die *Meliturie bei Schwangeren und Säugenden* zu trennen. Nach neueren Untersuchungen hängt dieselbe mit der Resorption von Milchzucker bei gehemmtem Abflusse der sich ansammelnden Milch zusammen; der im Harn abgeschiedene Zucker ist nicht Traubenzucker, sondern *Milchzucker.* Derselbe reducirt alkalische Kupferlösung beim Kochen, dreht die Polarisationsebene nach rechts, gährt aber schwieriger als der Traubenzucker und giebt die RUBNER'sche Traubenzuckerreaction (Ausfällen mit Bleiacetat, Versetzen des Filtrates mit Ammonium, bis ein Niederschlag entsteht, der, erwärmt, sich rosaroth färbt) im Gegensatz zur Dextrose nicht.

Glycosurie bei verschiedenen Krankheiten.

In einer nicht geringen Zahl von Krankheiten wird *vorübergehende Zuckerausscheidung — Glycosurie —* beobachtet, so bei Intermittens, Cholera, Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten, Gicht, Meningitis u. a. und ebenso bei verschiedenen Intoxicationen (mit Morphium, Chloral, Curare, Kohlenoxyd u. s. w.). Alle diese mehr oder weniger zufälligen Abscheidungen von Zucker im Urin sind differentialdiagnostisch auszuschliessen, ehe man die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen darf.

Modificationen der Zuckerausscheidung.

Die im Harn ausgeschiedene Zuckerart ist fast ausnahmslos *Traubenzucker.* Abgesehen von den angeführten, schon durch die Anamnese genügend charakterisirten Fällen, wo Milchzucker im Harn ausgeschieden wird, hat man in vereinzelten Fällen auch Lävulose im Harn nachgewiesen. Möglicherweise wird man künftighin auf Grund der epochemachenden Arbeit E. FISCHER'S über die Synthese des Zuckers finden, dass noch andere Zuckerarten im Harn zur Ausscheidung kommen. Die *Menge* des ausgeschiedenen Zuckers wechselt in den einzelnen Fällen von Diabetes mellitus sehr stark: von einigen Zehnteln bis 10 Proc. und darüber, von wenigen Grammen bis zu mehreren Pfunden Tagesquantität. In erster Linie *hängt die jeweilige Zuckermenge von der aufgenommenen Nahrung ab*, indem bekanntlich amylum- und zuckerhaltige Speisen (schon wenige Stunden nach ihrer Aufnahme) die Zuckerausfuhr beträchtlich und rasch steigern. In gewissen Fällen verschwindet bei strenger Einhaltung animalischer Kost der Zucker ganz aus dem Harn, ebenso bei intercurrenten Krankheiten und vor allem auch nach *Muskelbewegungen,* weil bei der Contraction des Muskels aus dem Zuckervorrath des Blutes bezogener



Zucker verbraucht wird. Umgekehrt lassen *starke Erregungen des Nervensystems* den Zuckergehalt im Urin in der Zeit nach denselben zeitweise höher steigen. Auf diese die Grösse der Zuckerausscheidung wesentlich beeinflussenden Momente ist bei der Beurtheilung des Grades des Diabetes im einzelnen Falle stets Rücksicht zu nehmen. Neben dem Traubenzucker ist von mir im Harn des Diabetikers *Glycogen* nachgewiesen worden, eine theoretisch höchst interessante, in praktisch-diagnostischer Hinsicht irrelevante Thatsache.

Sonstige Veränderungen des Urins.

Ausser der bisher angeführten chemischen Hauptveränderung zeigt der Harn von Diabetikern weitere Abweichungen von dem Normalverhalten, deren Kenntniss speciell für die Beurtheilung der Form und der Intensität des einzelnen Krankheitsfalles von Bedeutung ist.

Das *specifische Gewicht* des Diabetikerharns ist im Allgemeinen dem Zuckergehalt entsprechend hoch (1030—1060), nur ausnahmsweise, bei Ausfuhr geringer Zuckermengen, ist dasselbe nach meiner und Anderer Erfahrung im Gegentheil abnorm niedrig, 1010 und darunter.

Die *Stickstoffausscheidung* ist beim echten Diabetes *beträchtlich gesteigert*, und zwar nicht nur, weil die Kranken viel mehr Eiweiss als Gesunde mit der Nahrung zuführen, sondern auch deswegen, weil in Folge der Krankheit, wenigstens in einem Theil der Fälle, *ein abnorm starker Eiweisszerfall im Körper stattfindet*. Demzufolge ist die *Harnstoffausfuhr* unter Umständen *enorm vermehrt* (in einem meiner Fälle betrug sie 150 Grm. in 24 Stunden). Wie die Harnstoffausfuhr, ist auch die Ausscheidung des *Ammoniums* im Harn des Diabetikers *grösser* (in einem Falle meiner Beobachtung gegen 3mal so viel), als in der Norm; und ebenso verhält es sich mit den Excretionsmengen der *Sulfate und Phosphate*. Im Gegensatz dazu ist die *Harnsäure*ausscheidung sicher *nicht gesteigert*, im Gegentheil sind Tagesmengen, die das Mittelmaass der Harnsäureexcretion nicht erreichten, mehrfach beobachtet worden.

Aceton, Oxybuttersäure u. s. w.

Zweifellos findet sich ferner im Diabetikerharn eine oft beträchtliche *Aceton*reaction. Seitdem erwiesen ist, dass Aceton wenigstens in Spuren in jedem normalen Harn vorkommt (v. Jaksch), und bei den verschiedensten Krankheiten (bei Psychosen, bei Carcinom, in Inanitionszuständen, im Fieber u. s. w.) sich eine gesteigerte Acetonurie einstellt, hat der Nachweis von Aceton im Harn von Diabeteskranken an seiner früher viel ventilirten diagnostischen Bedeutung eingebüsst. Immerhin bleibt die Ausscheidung *reichlicher* Mengen von Aceton im Urin des Diabetikers in theoretischer Beziehung interessant und auch wegen der damit eventuell verbundenen Autointoxication nicht gleichgültig. Wahrscheinlich steht die Acetonbildung im Organismus in naher Beziehung zu zwei anderen im Diabetikerharn vorfindlichen Stoffen: der *Oxybuttersäure* und *Acetessigsäure*. Die erstere, die

$$\beta\text{-Oxybuttersäure: } \begin{matrix} CH_3 \\ CHOH \\ CH_2 \\ COOH \end{matrix} \text{ geht durch Oxydation über in Acetessigsäure: } \begin{cases} CH_3 \\ CO \end{cases} \begin{cases} CH_2 \\ COOH \end{cases}$$

und letztere zerfällt sehr leicht in Aceton $CH_3—CO—CH_3$ und Kohlensäure CO_2. Es liegt daher nahe, und auch kein ernstlicher Grund spricht dagegen, anzunehmen, dass jene Säuren wirklich die Vorstufen der Acetonbildung im Körper sind. Wie das Aceton, so findet sich auch die Acetessigsäure (nachweisbar durch die modificirte Reaction mit Eisenchlorid, wobei eine dunkelrothe Färbung auftritt) im Harn nicht blos bei Diabetes, sondern auch bei allen möglichen, speciell fieberhaften Erkrankungen.

Albuminurie.

Nicht selten endlich ist die Combination der Meliturie mit *Albuminurie*. Die letztere kann in verschiedener Weise zu Stande kommen. In gewissen Fällen handelt es sich dabei offenbar nur um eine functionelle Erlahmung der beim Diabetes übermässig angestrengten Epithelien, wofür unter anderem der Umstand spricht, dass eine selbst sehr beträchtliche Eiweissausscheidung nach meiner Erfahrung bei Aenderung der Diät im Sinne einer strengen Fleischkost in wenigen Tagen sich vollständig verlieren kann.



In anderen Fällen dagegen ist die Albuminurie, wie die Sectionen lehren, die Folge einer Nierenschrumpfung, die selbst zweifellos durch die im Blute circulirenden grossen Zuckermengen und durch andere in Folge der Stoffwechselstörung beim Diabetes producirte, das Nierenparenchym irritirende Stoffe bedingt ist. Die Albuminurie kann mit Meliturie alterniren und nach dem dauernden Verschwinden der letzteren als Ausdruck einer Nephritis Jahre lang fortbestehen.

Polyurie.

Ein besonders wichtiges diagnostisches Merkmal des Diabetes mellitus ist die mit der Zuckerausscheidung einhergehende *Vermehrung des Harnwassers.* In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist dieses Symptom des Diabetes mellitus voll ausgesprochen (3000—20000 Ccm. Tagesquantität). Indessen sind Fälle, wo die Harnmenge trotz eines beträchtlichen Zuckergehaltes des Urins nicht vermehrt ist, nach meiner und Anderer Erfahrung viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird (*Diabetes decipiens*). In solchen Fällen handelt es sich zum Theil nur um vorübergehende Glycosurien, zum Theil aber auch um dauernde Zustände, um Fälle von echtem Diabetes mellitus, dessen schwerste Formen ausnahmsweise sogar von Anfang bis zu Ende ohne Polyurie verlaufen können. Die im Harn abgeschiedene Wassermenge geht im Allgemeinen parallel mit der Zuckerausscheidung und mit den grossen Flüssigkeitsquantitäten, die der Diabetiker gewöhnlich zu sich nimmt. Doch kommen auch Fälle vor, wo die im Harn abgeschiedene Wassermenge das mit der Nahrung zugeführte Flüssigkeitsquantum zeitweise übersteigt. Zweifelsohne wird hierbei ein Theil des abgeschiedenen Wassers durch den mit der Krankheit verbundenen Gewebszerfall geliefert.

Mit der starken Diurese steht im Zusammenhang, dass vom Diabetiker weniger Wasser im Dampfzustande abgegeben wird, als vom Gesunden. Er schwitzt daher weniger, klagt über Trockenheit im Mund und Schlund und ist von unstillbarem *Durste* gepeinigt.

Veränderungen der Haut.

Ausser der Trockenheit und Schilferung ist von Seiten der *Haut* eine Disposition zu *Furunkelbildung* bei einzelnen Diabeteskranken stark ausgesprochen. Zuweilen ist die Furunkulose das erste auffällige Symptom, das den Arzt veranlasst, den Urin auf Zucker zu untersuchen. In anderen Fällen besteht ein lästiger Pruritus, besonders an den Genitalien (zuweilen durch Zersetzung des zuckerhaltigen Urins und Entwicklung von Pilzen bedingt), hartnäckiges Ekzem, Pemphigus, Defluvium capilitii und Ablösung der Nägel. Besonders charakteristisch ist die Neigung der Haut und der tiefergelegenen Theile zu *Gangränbildung*; dieselbe äussert sich theils dadurch, dass Wunden schlecht heilen bezw. brandig werden, theils durch das Auftreten von Spontangangrän einzelner Zehen oder ganzer Extremitäten.

Veränderungen in dem Respirations- u. Circulations-apparate u. s. w.

Sehr gewöhnlich treten im Verlaufe des Diabetes Veränderungen der *Respirationsorgane* auf. Diagnostisch werthlos ist der obstartige (Aceton-) Geruch aus dem Mund mancher Diabetiker, wichtig namentlich für die Beurtheilung der Prognose des einzelnen Falles die ganz unzweifelhaft grössere Disposition der Diabeteskranken zu *Phthisis* und *Lungengangrän.* Veranlassung dazu giebt die dem Diabetes zu Grunde liegende schwere Stoffwechselstörung, die sich wie in der Haut so auch im Lungengewebe in der Weise geltend macht, dass auf Reize, die dasselbe treffen, eine ungenügende Reaction, theilweises oder vollständiges Absterben der Gewebstheile erfolgt, und damit



den Tuberkelbacillen oder dem Gangränferment ein günstiger Boden für ihre deletäre Wirkung und Ausbreitung geboten ist. Von der *„diabetischen Dyspnoe"*, d. h. der anfallsweise auftretenden Steigerung der Tiefe und Frequenz der Respiration, wird später bei Besprechung des Coma diabeticum die Rede sein.

Mit der durch den Diabetesprocess bedingten Ernährungsschädigung hängt ferner die frühzeitig bei den Kranken sich entwickelnde *Arteriosclerose* und die *Insufficienz der Herzthätigkeit* zusammen, die sich in Kurzathmigkeit, Ohnmachten und Asthma cardiale äussert.

Symptome von Seiten des Digestionstractus.

Krankheitserscheinungen von Seiten der *Digestionsorgane* sind, wenn man von den ersten Wegen absieht, selten im Verlaufe des Diabetes zu beobachten. Die *Magen*verdauung geht trotz der oft enorm gesteigerten Nahrungszufuhr normal von Statten; in seltenen Fällen entwickelt sich Magenatonie oder dauernde dynamische Gastrectasie. Der *Stuhlgang* ist gewöhnlich angehalten in Folge des grossen Wasserverlustes durch die Nieren; zwischenhinein kommen Diarrhöen vor, in deren Verlauf die Zuckerausscheidung im Harn abnimmt (während die dünnflüssigen Fäces Zucker enthalten können). Von Wichtigkeit wegen etwaiger Beziehungen des Pankreas zur Entstehung des Diabetes ist die Frage nach dem Fettgehalte der Excremente. In einigen Fällen wird, wie ich bestätigen kann, in der That beim Diabetiker mehr Fett angetroffen, als bei einem gleichgenährten Gesunden; doch ist dies durchaus nicht regelmässig der Fall. Klinisch nachweisbare Veränderungen der *Leber* sind selten; wenn überhaupt eine Vergrösserung derselben vorhanden ist, so handelt es sich um nur mässige Volumszunahmen des Organs. Ziemlich constant dagegen sind die Veränderungen in den ersten Wegen des Verdauungskanals: trockene Zunge, sauere Reaction des Speichels, Soor, Caries der Zähne, ein Krankheitssymptom, das zuweilen der erste Ausdruck des Diabetes und namentlich dann suspect ist, wenn rasch sich ausbreitende Zahncaries bei Leuten auftritt, welche bis dahin ganz gesunde Zähne hatten.

Störungen von Seiten des Nervensystems.

Sehr mannigfaltig sind die *Symptome von Seiten des Nervensystems.* Ausser mehr allgemeinen nervösen Erscheinungen, wie Kopfschmerz, psychische Verstimmung, Gedächtnissschwäche, Müdigkeit u. ä. trifft man bei Diabeteskranken eine auffallend häufige Disposition zu *Neuritis* und *Neuralgie* (Occipital-, Trigeminusneuralgie u. s. w.). Mit Vorliebe wird anerkannter Maassen der Ischiadicus neuralgisch afficirt.

Offenbar sind die Neuralgien eine Folge der im Verlaufe des Diabetes veränderten Ernährung und der davon abhängigen abnormen Reaction der Nerven oder auch, wie Beobachtungen v. Ziemssen's lehren, durch chronische Neuritis bedingt. In seltenen Fällen (ich habe nur einen Fall gesehen) stellt die Ischias das primäre, die Meliturie das secundäre Leiden dar, und ist dieses Verhalten vielleicht im Sinne der physiologisch-experimentellen Thatsache zu deuten, dass die Verletzung des Ischiadicus beim Thier Meliturie nach sich zieht.

Daneben, wenn auch seltener, kommen Angina pectoris, partielle Anästhesien und von Seiten der *motorischen Nerven* krampfhafte Zuckungen der Extremitäten vor.

Constanter als alle angeführten Erscheinungen, zuweilen das Vorhandensein eines Diabetes im Anfang des Leidens verrathend, ist die *Abnahme des Geschlechtstriebes* und das *Erlöschen der Patellarsehnenreflexe.* Letzteres Symptom kommt ungefähr der Hälfte der Fälle zu; in den schwereren Fällen findet es sich häufiger als in den leichten. Diese Abschwächung der Patellarsehnen-

reflexe rührt theils von neuritischen (neuerdings von EICHHORST constatirten) Veränderungen im Gebiete der Cruralnerven, theils von functionellen, auf toxämischer Basis beruhenden Störungen der Reaction in den betreffenden Nervenbahnen her.

Trotz der Häufigkeit von Nervensymptomen trifft man doch selten bei der Obduction von Diabetikerleichen anatomisch nachweisbare Veränderungen im Centralnervensystem an. Verhältnissmässig noch am häufigsten ist eine ausgesprochene Erweiterung der kleinen Gefässe in der Medulla oblongata constatirt worden; in einzelnen Fällen fanden sich Geschwülste und Erweichungen in der Gegend des 4. Ventrikels. Auch bei Cerebrospinalmeningitis wurde öfters Meliturie beobachtet, selten bei Rückenmarkskrankheiten: bei Tabes, multipler Sclerose u. a.

Symptome von Seiten des Sehapparates.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose des Diabetes mellitus durch die Untersuchung der *Augen*; ja nicht so selten sind es Sehstörungen, die dem Patienten als erstes Krankheitssymptom auffallen und ihn zum Arzte führen. Am häufigsten sind dieselben bedingt durch eine *kataraktöse Trübung der Linse,* die sich gewöhnlich rasch auf beiden Augen einzustellen pflegt. Ferner kann sich eine sog. *Retinitis diabetica,* am häufigsten doppelseitig, entwickeln, die eine grosse Aehnlichkeit mit der Retinitis albuminurica (die übrigens bei gleichzeitigem Bestehen einer Nephritis daneben vorhanden sein kann) darbietet. Einerseits findet sich die Gegend der Macula in der Form heller oder weisser glänzender Flecken und kleiner rundlicher Blutungen erkrankt, andererseits Blutungen in den verschiedenen Theilen der Netzhaut. Häufig kommen Glaskörpertrübungen und selbst massenhafte Glaskörperblutungen vor. In einzelnen Fällen sind die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer ausgebreiteten flächenhaften sog. *Chorio-Retinitis* anzutreffen; alsdann handelt es sich um eine glykogene Entartung der Choriocapillaris bezw. der gröberen Gefässe der Aderhaut, wie die gleiche Degeneration die Netzhautgefässe in Fällen von Retinitis diabetica befällt. Auf eine *Sehnervenerkrankung* wird ferner eine Herabsetzung des Sehvermögens ohne ophthalmoskopischen Befund bezogen; häufig findet sich ein centrales Skotom. Atrophie der Sehnerven, Stauungspapille, das Auftreten von Hemianopsie u. s. w. sind als Folge eines durch eine Gehirnerkrankung *entstandenen* Diabetes anzusehen. Aehnlich verhält es sich mit der Beurtheilung der beim Diabetes vorkommenden Lähmungen der äusseren Augenmuskeln, insofern als in jedem einzelnen Falle zu entscheiden ist, ob nicht eine Gehirnerkrankung als Ursache des Diabetes vorliegt.

Eine *Herabsetzung* der *Accommodation* bei Diabetes kann mit der allgemeinen Muskelschwäche als Folge der diabetischen Kachexie in Verbindung gebracht werden, das Auftreten von *Keratitis parenchymatosa* sowie von *Iritis* mit einer schon oben erwähnten glycogenen Entartung des Randschlingennetzes der Hornhaut bezw. der Irisgefässe. Die Entstehung einer sog. *Keratitis neuroparalytica* und einer durch eine marantische *Thrombose* der *Centralvene* der Netzhaut bedingten sog. *hämorrhagischen Retinitis* ist ebenfalls der im Verlaufe eines Diabetes hervortretenden Kachexie zuzuschreiben, und in solchen Fällen ist in der Regel der baldige Exitus letalis, bezw. der Eintritt eines Coma diabeticum zu erwarten.

Coma diabeticum.

Der wichtigste, mit dem diabetischen Process in Zusammenhang stehende Symptomencomplex von Seiten des Nervensystems, der auf eine schwere Störung des letzteren hinweist, ist das *diabetische Coma.* Eingeleitet wird dasselbe, nachdem Excesse, anstrengende Körperbewegungen oder ganz leichte acute Erkrankungen, eine Angina u. ä. vorangegangen sind, gewöhnlich durch Kopfschmerzen, Unruhe, Delirien, Angst, rauschartige Gefühle, bis *Bewusstlosigkeit* und *Collaps* mehr und mehr überhand nehmen. In anderen Fällen tritt das Coma unvermittelt ein; dabei bestehen Cyanose, kleiner Puls, Sinken der Körpertemperatur (bis 30° und darunter) und vor allem eine eigenthüm-



liche *Veränderung der Athmung — tiefe, geräuschvolle, gewöhnlich beschleunigte Athemzüge,* während kein Hinderniss für die Respiration nachweisbar ist. Im tiefsten Coma, zuweilen nachdem noch Muskelzuckungen aufgetreten sind, erfolgt der Tod bald ziemlich plötzlich, bald erst mehrere Tage, nachdem das Coma begonnen hat. Da der Athem solcher Kranker gewöhnlich einen obstartigen Geruch verbreitet, und der Harn fast ausnahmslos die Eisenchloridreaction zeigt, so war man eine Zeit lang geneigt, die Entstehung des Coma diabeticum auf eine Autointoxication mit Aceton zurückzuführen; indessen haben experimentelle Erfahrungen über die relative Ungiftigkeit des Acetons bald die Unrichtigkeit dieser Annahme erwiesen. *Die neueste, bestfundirte Theorie betrachtet das Coma diabeticum als Ausdruck einer Säureintoxication des Körpers der Diabeteskranken.*

Säure-intoxication.

Durch Aufnahme von Säuren in den Kreislauf wird die Ammoniumausfuhr im Harn gesteigert, und zwar steigt die Ammoniakausfuhr im Harn parallel der Säurezufuhr. Wie wir annehmen dürfen, geschieht dies deswegen, weil ein Theil des Ammoniums vor seinem Uebergang in Harnstoff von den Säuren occupirt und zur Neutralisation derselben benutzt wird. Hierdurch wird verhütet, dass das Blut und die Gewebe ihrer fixen Alkalien beraubt und damit ernstlich geschädigt werden. Bei Versuchen über Säureintoxication an Thieren zeigte sich nun ein eigenthümliches Vergiftungssymptomenbild, das dem Coma diabeticum gleicht und speciell in Dyspnoe und Benommenheit des Sensoriums besteht. Dass andererseits beim Diabetes mellitus eine übermässige Säureproduction und so eine Säureintoxication zu Stande kommen kann, wird durch verschiedene in letzter Zeit festgestellte Thatsachen bewiesen. Zunächst wurden von Boussingault, später von mir und Hallervorden eine beträchtliche Steigerung der täglichen Ammoniumausfuhr im Harn von Diabetikern beobachtet. Stadelmann postulirte ferner nach seinen Berechnungen das Vorhandensein einer bis dahin unbekannten Säure im Diabetikerurin, und in der That wurde eine solche von Külz und Minkowski entdeckt, nämlich die schon (S. 330) angeführte und in ihren chemischen Beziehungen zur Acetessigsäure und zum Aceton besprochene *β-Oxybuttersäure.* Sie ist jedenfalls die wichtigste der im Stoffwechsel des Diabetikers freiwerdenden und unvollständig umgesetzten Fettsäuren. Sobald nun der Säureüberschuss ein gewisses Maass überschreitet und von dem disponibeln Ammonium nicht mehr genügend gesättigt werden kann, macht sich die Säureintoxication in pathologischer Weise geltend und führt zum Coma (diabeticum), das, wie experimentelle (Walter) und klinische (Minkowski) Erfahrungen beweisen, durch reichliche Zufuhr von Alkalien unter Umständen rückgängig gemacht werden kann. *Wir hätten demnach die Fälle von Diabetes, in welchen grosse Ammoniakmengen mit dem Harn ausgeschieden werden, als zum Coma tendirend anzusehen.* Da die Fleischnahrung eine „saure" Nahrung darstellt, insofern das Fleisch relativ mehr Säuren als Basen enthält und bei der Verbrennung eine saure Asche liefert, so ist klar, dass eine strenge, excessiv gesteigerte Fleischdiät dem Eintritt der Säureintoxication Vorschub leisten kann.

Abarten des Coma diabeticum.

Von den gewöhnlichen Formen des diabetischen Coma, dessen Zustandekommen auf Säureintoxication beruht, sind diagnostisch diejenigen Fälle zu trennen, die plötzlich unter Somnolenz und den Symptomen des Collapses zum Tode führen, den rauschartigen Zustand und das sog. „grosse Athmen" dagegen vermissen lassen. Die Ursache dieser Form des Comas ist in *Herzerlahmung* zu suchen (Frerichs), zu der die chemischen, das Herz irritirenden, diabetischen Stoffwechselproducte das Ihrige beitragen mögen, und der als anatomisches Substrat, wie erwiesen ist, eine fettige Degeneration des Herzmuskels zu Grunde liegen kann.

In anderen Fällen, in denen neben der Meliturie Eiweissausscheidung und die Folgeerscheinungen der Schrumpfniere bestehen, darf das Coma diabeticum namentlich in seiner leichteren Form (Kopfschmerz, Schwindel, Asthma u. ä.), nicht mit der unter solchen Verhältnissen leicht eintretenden *urämischen Intoxication* verwechselt werden. Freilich wird in solchen Fällen gewöhnlich (was bei dem wechselvollen Bilde der Urämie nicht verwunderlich ist) die Differentialdiagnose überhaupt nicht sicher gestellt werden können. Doch dürfen gewisse Symptome im Krankheitsbilde, speciell Erbrechen, verminderte Urinabscheidung und ausgeprägte Convulsionen, die Diagnose nach der Richtung der Urämie hin leiten. Die im Prodromalstadium des Comas neuerdings aufgefundene Ausscheidung massenhafter Cylinder im Harn (Külz, Sandmeyer) kann dem Ausbruche der Urämie wie des toxämischen Comas Vorschub leisten.

Diagnose und Erklärung der verschiedenen Formen des Diabetes.

Von praktisch, wie theoretisch hoher Bedeutung ist es, zwei Formen von Diabetes, wie es nach Seegen's Vorgang üblich geworden ist, streng auseinander zu halten — eine *leichte* und eine *schwere* Form. Bei letzterer ist der Arzt nicht im Stande, durch bestimmte, auch noch so strenge Diätvorschriften den Zucker aus dem Harn zum Verschwinden zu bringen; in den leichten Formen dagegen gelingt dies, sobald die Kohlehydrate aus der Nahrung gänzlich verbannt werden.

Auf Grund des enormen physiologischen Versuchsmaterials, das die Aufklärung des Wesens der Meliturie betrifft, darf wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass auch im menschlichen Diabetes einerseits die Abfuhr des Zuckers aus der Leber beschleunigt ist, andererseits, wie dies Frerichs direct bewiesen hat, die Leberzellen ihre Fähigkeit, die Kohlehydrate in Glykogen zu verwandeln, mehr oder weniger eingebüsst haben. In den leichten Formen des Diabetes hat diese Reduction der Leberglycogenie offenbar keinen hohen Grad erreicht, so dass der aus Eiweiss und Fett stammende Zucker von der Leber noch assimilirt werden kann, während in den schweren Formen die zerrüttete Leberfunction nach dieser Richtung hin sich als völlig ohnmächtig erweist. So kommt es denn beim Diabetiker zu einem Ueberschuss von Zucker im Blut. Unter normalen Verhältnissen nun ist die Oxydation des Zuckers in den Geweben so regulirt, dass kein Zucker im Harn erscheint oder nur Spuren von Zucker darin nachweisbar sind. Anders beim Diabetiker! *Derselbe scheidet den Zucker, trotzdem dieser nächst Eiweiss am leichtesten von den Zellen angegriffen wird, unverbrannt aus, zerstört aber zugleich mehr Fett und Eiweiss.* So ist es begreiflich, dass die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausfuhr beim Diabetiker entweder geringer oder ungefähr gleich gross ist, wie bei der gesunden Controlperson. *Zweifellos ist also beim Diabetiker die Fähigkeit, den Zucker im Körper weiter zu zersetzen, mehr oder weniger stark reducirt.*

Worin nun aber diese Mangelhaftigkeit der Zuckerzersetzung begründet ist, kann bis jetzt nicht mit Sicherheit entschieden werden; wenigstens kann sie nicht auf *eine* Ursache zurückgeführt werden. Der bedeutendste Schritt zur Erklärung des Zustandekommens des Diabetes in dieser Richtung ist neuerdings durch v. Mering und Minkowski gemacht worden. Dieselben wiesen durch sorgfältig angestellte Versuche unwiderleglich nach, *dass die vollständige Exstirpation des Pankreas beim Hunde Zuckerausscheidung zur Folge hat,* und zwar nicht im Sinne einer vorübergehenden Glycosurie, sondern mit allen Haupt- und Nebenerscheinungen eines echten Diabetes mellitus, d. h. mit hohem Traubenzuckergehalt des Harns, Auftreten von Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure im Urin, Polyurie, gesteigertem Hunger- und Durstgefühl und allgemeinem Kräfteverfall. Partielle Entfernung der Pankreasdrüse erzeugt keinen Diabetes, ebensowenig als eine einfache Unterbindung ihrer Ausführungsgänge. Die Zuckerausschei-

dung im Harn nach Pankreasexstirpation zeigte sich auch nach mehrtägigem Hungern und ebenso noch nach Fleischfütterung. Wahrscheinlich fällt also mit der Entfernung des Pankreas eine Function desselben, die Verarbeitung des Zuckers im Körper zu vermitteln, fort. Diese höchst wichtigen Versuchsergebnisse in *der* Ausdehnung auf den menschlichen Diabetes zu übertragen, dass man bei diesem in *allen* Fällen eine Veränderung des Pankreas vorauszusetzen hätte, ist meiner Ansicht nach noch nicht möglich. Da anatomische Veränderungen des Pankreas bei den Sectionen von Diabetikern in kaum einem Drittel der Fälle gefunden wurden, so bliebe, wollte man dem Pankreas eine generell-pathogenetische Rolle bei der Entstehung des Diabetes mellitus zuschreiben, nur übrig, in Fällen, wo eine pathologisch-anatomische Beschaffenheit des Pankreas vermisst wird, eine *Lahmlegung der Function* der Drüse intra vitam anzunehmen. Dieselbe müsste dann durch abnorme Ernährung, Infectionen, Nerveneinflüsse u. s. w. bedingt sein. Eine solche Voraussetzung würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn neben der die Zuckerumsetzung befördernden Function des Pankreas auch die übrigen Functionen der Bauchspeicheldrüse, namentlich die Fettresorption im Darm, beim Diabetiker aufgehoben wären; bis jetzt ist dies aber nicht für alle Fälle beweisbar.

Eine nach allen Seiten hin befriedigende Erklärung des Wesens der uns interessirenden Krankheit zu geben, ist heutzutage noch nicht möglich. Nach dem Vorgetragenen *dürfte es sich beim Diabetes mellitus um eine schwere Stoffwechselstörung handeln, die mit einem gesteigerten Zerfalle von Eiweiss und Fett, sowie mit einer Reduction der Glycogenie, speciell in der Leber, einhergeht, so dass ein Zuckerüberschuss im Blute resultirt. Dieser letztere hat eine Zuckerausscheidung im Harn zur Folge, indem im Körper des Diabetikers die Zellthätigkeit in einseitiger Richtung, nämlich in Bezug auf die Zuckerzersetzung, insufficient wird. Dieses abnorme Verhalten der Zellthätigkeit wird in erster Linie durch den Ausfall der Pankreasfunction, vielleicht auch durch andere Factoren (so durch Inanition, wie* Hofmeister *neuerdings zeigte) vermittelt; sind die Zellen einmal in diese falsche Richtung ihrer Thätigkeit gekommen, so halten sie mit grosser Zähigkeit daran fest.*

Die letztgenannte Eigenthümlichkeit der Zellthätigkeit, in der einmal verschobenen, falschen Richtung zu verharren, scheint mir ein Verhalten der Zellenfunction zu sein, das sich, wie beim Diabetes, auch bei anderen Stoffwechselkrankheiten, z. B. der Fettsucht, wiederfindet und das sich auch speciell in dem äusserst *chronischen Verlaufe der Krankheit* kund giebt. Trotz aller Schwankungen in der Zuckerausscheidung, die zuweilen in Folge richtig gewählter Diät, einer Carlsbader Cur u. ä. sogar Monate lang aufhören kann, kehrt gewöhnlich bei jeder Gelegenheit die Stoffwechselrichtung in die alte fehlerhafte Bahn zurück. Dieser Umstand ist bei der Diagnose stets mit zu berücksichtigen; von einer Heilung des Diabetes kann nur in den seltenen Fällen gesprochen werden, wo die Zuckerzersetzung trotz grösserer Anforderungen an die Zellthätigkeit in dieser Beziehung Jahre lang ohne jeden Anstand sich vollzieht.

Differentialdiagnose.

Hält man daran fest, dass nur der sichere Nachweis von Zucker im Harn für die Diagnose des Diabetes mellitus maassgebend ist, und dass die eben angeführten Fälle von *latent* gewordenem Diabetes leicht als solche sich entpuppen, indem bei Darreichung kohlehydratreicher Nahrung sofort wieder namhafte Mengen von Zucker im Urin erscheinen, so kommen differentialdiagnostische Erwägungen im einzelnen Falle gar nicht in Betracht. Verwechslungen des Diabetes mellitus mit chronischer Nephritis, mit Diabetes insipidus und anderweitigen (symptomatischen) Polyurien, die nur die Abscheidung grosser Mengen Urins mit dem Diabetes mellitus gemein haben, dürfen natürlich nicht vorkommen. Solche Fehler in der Diagnose sind ausgeschlossen,

sobald man auf Zucker mit den nöthigen Cautelen untersucht (sich also beispielsweise nicht mit dem positiven Ausfalle einer Reaction auf reducirende Substanzen im Urin begnügt), das specifische Gewicht des Urins berücksichtigt, die Sehnenreflexe prüft, die ophthalmoskopische Untersuchung vornimmt u. s. w. Ist die Anwesenheit von Zucker im Urin sicher constatirt, so kommt nur in Frage, ob ein echter Diabetes mellitus oder nicht vielmehr eine einfache Glycosurie oder etwa eine Lactosurie vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, deren Entscheidung keine Schwierigkeiten macht, wenn man sich an die früher angegebenen Unterscheidungsmerkmale hält, deren nochmalige Aufzählung unnöthig sein dürfte. Kurz angeführt soll noch werden, dass die Menge des ausgeschiedenen Zuckers insofern in gewissen Fällen sofort für Diabetes mellitus entscheidet, als ein grosser, 2 Procent überschreitender Zuckergehalt des Urins ausschliesslich dem echten Diabetes mellitus zukommt. Andererseits werden, wie man sich bei einem grösseren Beobachtungsmaterial leicht überzeugen kann, selbst kleinste Procentzahlen (0,3—0,5 Proc.) nicht so selten in Fällen beobachtet, die sich nach ihrem sonstigen Verhalten und ihrem Verlauf ganz zweifellos als echte Diabetesfälle erweisen.

Diabetes insipidus.

Die Diagnose des *Diabetes insipidus* ist sehr leicht. Gekennzeichnet ist die Krankheit durch *dauernd gesteigerte Diurese,* wodurch *grosse Massen* (3—5—10 Liter pro Tag) *eines blassen, klaren, zucker- und eiweissfreien Urins* von niedrigem specifischen Gewicht (1001—1010) entleert werden, und, secundär davon abhängig, Trockenheit der Haut und Polydipsie, selten Heisshunger auftreten.

Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica.

Von einer Verwechslung mit Diabetes mellitus oder Nephritis chronica, die mit dem Diabetes insipidus die vermehrte Urinabscheidung gemein haben, kann bei genauer öfterer Untersuchung des Urins nicht die Rede sein. Allerdings wird zuweilen im Verlaufe der *Nephritis chronica* so wenig Eiweiss ausgeschieden, dass es nur bei genauester Prüfung nachgewiesen werden kann; bei öfterer Untersuchung des Urins dagegen bleibt unzweifelhafte Eiweissreaction auch in solchen Fällen nicht aus, abgesehen davon, dass die übrigen Symptome der chronischen Nephritis: der gespannte Puls, die Herzhypertrophie, die Retinitis u. s. w. die Diagnose ohne Weiteres in die richtige Bahn leiten. Andererseits wird bei Diabetes insipidus zuweilen auch Albumen in kleinsten Mengen im Harn ausgeschieden. Die Albuminurie könnte hier so erklärt werden, dass, ähnlich wie beim Diabetes mellitus, in Folge der colossalen Ueberanstrengung der Epithelfunctionen die Eiweissretention schliesslich zeitweise Noth litte. Uebrigens sind derartige Fälle sehr selten; ich selbst habe nur einen Fall von Diabetes insipidus mit vorübergehender Albuminurie gesehen. Jedenfalls ist die Diagnose auf Diabetes insipidus in solchen Fällen nur dann zu stellen erlaubt, wenn nach sorgfältiger wiederholter Untersuchung des Herzens, des Augenhintergrundes, des Pulssphygmogramms und des Urinsediments eine Nephritis chronica sicher ausgeschlossen werden kann.

und Diabetes mellitus.

Mit Diabetes mellitus könnte der Diabetes insipidus natürlich nur dann verwechselt werden, wenn im Verlaufe des letzteren zufällig alimentäre Glycosurie auftritt. Der ganz vorübergehende Charakter der Zuckerausscheidung

in solchen Fällen wird übrigens die Situation ohne Weiteres klären. Zuweilen kommt es, wie von zuverlässigen Beobachtern constatirt wurde, vor, dass Diabetes insipidus den Diabetes mellitus einleitet oder ihm nachfolgt, und weiterhin, dass beide Diabetesarten mit einander abwechseln.

Symptomatische Polyurie.

Macht demnach die Differentialdiagnose zwischen Diabetes insipidus und Nephritis chronica oder Diabetes mellitus so gut wie nie ernstliche Schwierigkeiten, so ist die Frage, ob Diabetes insipidus oder eine symptomatische Polyurie im einzelnen Falle vorliege, oft weniger leicht zu entscheiden. In dieser Beziehung ist auf die Aetiologie des einzelnen Falles und die Dauer der Polyurie, die beim Diabetes insipidus unter allen Umständen lange Zeit, oft Jahrzehnte lang beträgt, in erster Linie zu achten.

Treten reichliche Mengen von Flüssigkeit in die Blutcirculation, so wird die Wasserabscheidung in den Nieren beträchtlich gesteigert, indem hierdurch die Glomerulusepithelien zu stärkerer Thätigkeit angeregt werden. So erklären sich die vorübergehenden Polyurien bei temporär gesteigerter Zufuhr von Flüssigkeit, die dauernde (secundäre) Polyurie bei der *Polydipsie.* Dass diese letztere nicht das Primäre beim Diabetes insipidus darstellt, sondern der grosse Durst, an welchem Diabeteskranke leiden, eine *Folge* der reichlichen Flüssigkeitsabscheidung in den Nieren ist, darf als sichergestellt angesehen werden. Denn die *gesteigerte Diurese besteht beim Diabetes insipidus auch nach der Entziehung von Flüssigkeit fort, auch entleeren die an dieser Krankheit leidenden Individuen* (weil die zugeführte Flüssigkeit in der krankhaft excessiv arbeitenden Niere fast ausschliesslich ausgeschieden wird, der Kranke nicht sonst zur Wasserabscheidung disponirt ist und in der That nicht schwitzt) *mehr Wasser mit dem Harn, als gesunde Controlpersonen in derselben Zeit bei gleicher Flüssigkeitszufuhr;* endlich scheint nach Flüssigkeitsaufnahme die Harnfluth bei den betreffenden Kranken langsamer anzuwachsen, als bei Gesunden. *Polydipsie* kommt übrigens in seltenen Fällen zweifellos auch als primäres Leiden vor und ist dann als solches zu erkennen dadurch, dass die Harnabsonderung bei der Prüfung mit Entziehung und Zufuhr von Flüssigkeit bei der Polydipsie sich wie beim Gesunden verhält, d. h. nicht das eigenartige Verhalten zeigt, wie es dem an Diabetes insipidus leidenden Kranken zukommt. Auch ist die Schweisssecretion beim Diabetiker unter allen Umständen herabgesetzt, bei der Polydipsie nicht, weil hier kein Grund für Nichtbenutzung dieses Abzugsweges für die in gesteigertem Maasse zugeführte Flüssigkeit vorliegt. Symptomatische Polyurie findet man ferner bei der Resorption von im Körper vorübergehend erzeugten oder angesammelten Wassermassen, so bei der Aufsaugung von Oedemen, Transsudaten, pleuritischen Exsudaten u. ä., so in der Reconvalescenz von fieberhaften Krankheiten. Bedingt ist diese letztere („*epikritische*“) Form der Polyurie durch die nach Aufhören des Fiebers stattfindende Ausscheidung grösserer, in der Fieberperiode retinirter Wasser- und (specifisch diuretisch wirkender) Harnstoff- und Chlornatriummassen.

Primäre Polydipsie.

Im Anschluss hieran soll kurz angeführt sein, dass bei geringeren Graden von Polyurie stets in Erwägung gezogen werden muss, ob nicht von dem Abusus irgend einer der verschiedenen, die secretorischen Elemente der Niere reizenden und dadurch diuretisch wirkenden Substanzen (Coffein, Gewürze, alkalische Mineralwässer u. ä.) die gesteigerte Harnabsonderung abgeleitet werden kann.

Wie zahlreiche physiologische Untersuchungen ergeben haben, werden die Schwankungen der Harnabscheidung zum grössten Theil von dem Einfluss des Nervensystems auf die Circulationsverhältnissse in den Nieren beherrscht. Während Durchschneidung wie Reizung des Halsmarks eine Hemmung der Urinsecretion zur Folge hat — letztere Operation wegen gleichzeitiger Reizung des Splanchnicus —, macht die Durchschneidung dieses (Gefäss-) Nierennerven Polyurie. Das Centrum der Nierenvasomotoren liegt am Boden des 4. Ventrikels (etwas unterhalb des Melituriecentrums), dessen Verletzung (Piqûre) stärkste Diurese erzeugt. Es ist daher verständlich, dass im Verlaufe der ver-

schiedensten Nervenkrankheiten, vor allem bei Hysterie, zeitweise Polyurie vorkommt. Ist die pathologische Einwirkung auf das Nervensystem *dauernder* Natur, wie bei Erkrankungen der Medulla oblongata und der ihr benachbarten Theile des Centralnervensystems, so ist damit eine anhaltende Polyurie die natürliche Folge; die symptomatische vorübergehende Polyurie ist jetzt in einen dauernden Zustand umgewandelt, in einen Diabetes insipidus.

Ob eine solche auf dauernde Veränderungen im Centralnervensystem zurückführbare, anhaltende Polyurie mit dem echten Diabetes insipidus, dessen Aetiologie gewöhnlich ganz dunkel ist, identificirt werden darf, scheint mir noch nicht sicher entschieden. Soll dies erlaubt sein, so müssten die Symptome dieser auf anatomisch nachweisbaren Veränderungen des Centralnervensystems beruhenden *„chronisch-symptomatischen Polyurie“* sich jedenfalls mit denjenigen des echten Diabetes insipidus in allen Einzelheiten decken, deren Aufzählung hiermit zum Schluss unserer Besprechung der Diagnose des Diabetes insipidus erfolgen soll:

Abnorm und dauernd gesteigerte Diurese, d. h. Abscheidung grösserer Harnwassermengen, als beim Gesunden bei gleicher Flüssigkeitszufuhr, secundäre Polydipsie, blasse Farbe, niedriges specifisches Gewicht des Urins, mässige Erhöhung oder normales Verhalten der Ausscheidung der festen Bestandtheile: des Harnstoffs, der Schwefelsäure, Phosphorsäure u. s. w., temporäre Erniedrigung der Körpertemperatur. Die sonstigen ab und zu beim Diabetes insipidus beobachteten Symptome, wie Salivation und ophthalmoskopische Veränderungen, sind im Ganzen seltene Complicationen der Krankheit, wahrscheinlich Coeffecte derselben vom Centralnervensystem aus wirkenden, eine chronische Polyurie erzeugenden Krankheitsursache.

Fettsucht — Adipositas universalis.

Die Fettsucht bezw. Fettleibigkeit ist durch sofort in die Augen fallende Erscheinungen charakterisirt, so dass die Erkennung der Krankheit mit zu den leichtesten, fast immer schon vom Laien richtig gestellten Diagnosen gehört. In ausgesprochenen Fällen ist die Zunahme des Körpergewichtes und Körperumfanges unverkennbar; das in abnormer Menge angehäufte Fett verleiht hauptsächlich den Wangen, dem Kinn, den Brüsten, dem Bauch, Gesäss u. s. w. eine auf den ersten Blick auffallende Fülle. Kopf und Oberkörper werden wegen Veränderung des Schwerpunktes nach hinten gehalten, der Gang ist watschelnd, die Körperbewegungen erfolgen langsam und schwerfällig. Die Hautoberfläche ist durch vermehrte Talg- und Schweisssecretion fettig glänzend, feucht; durchweg leiden die Fettleibigen an *Kurzathmigkeit.*

Kurzathmigkeit, Asthma cardiale.

Dieselbe ist durch verschiedene Momente bedingt. Schon die massenhafte Fettablagerung im Mediastinum hindert die Ausdehnung der Lungen; noch mehr ist dieselbe eingeschränkt durch die mangelhafte Bewegung des Zwerchfells, die selbst die Folge von der Anhäufung intraabdominaler Fettmassen und der Ausbildung einer (mit Volumzunahme der Leber einhergehenden) Fettleber ist. Dazu kommt aber noch, dass die Thätigkeit des *Herzens* bei der Fettsucht schon früh einen leichten Grad von Insufficienz zeigt.

Wie seinerzeit bei Besprechung des Asthma cardiale (I, S. 64) ausführlich erörtert wurde, wird sowohl bei steigendem als bei sinkendem Blutdruck in den Arterien der Druck in der Pulmonalarterie erhöht, die Füllung der Capillaren der Lungenalveolen

stärker, damit die Wand derselben starrer, und die Athmungsfähigkeit der Lungen erschwert. Diese Verhältnisse machen sich schon beim Gesunden geltend, so bei starker Muskelarbeit und dadurch bedingter Steigerung des Blutdrucks; aber sie werden leicht compensirt durch entsprechende stärkere Athmung, die dem Gesunden kaum, jedenfalls nur kurz zum Bewusstsein kommt. Anders bei *fetten* Individuen! Schon die Erschwerung der Ausdehnung der massiger gewordenen Thoraxwand, die soeben erörterte mangelhafte Bewegung des Zwerchfells nach unten ist für die Compensation hinderlich. Weiterhin macht sich nun aber auch in Bezug auf die Athmung die schon erörterte Insufficienz des Herzens geltend. Dieselbe ist die Folge der übermässigen Anforderungen, die im Laufe der Krankheit an die Herzarbeit der Fettsüchtigen gestellt werden. Die excessive Zufuhr von Nahrung und speciell von Getränken hat nämlich zur Folge, dass (ganz abgesehen von einer dabei stattfindenden Blutdruckerhöhung, die durch die Adaptirung der Gefässe an ihren stärkeren Füllungsgrad, sowie durch gesteigerte Secretion und Diffusion ausgeglichen werden könnte) das Herz wiederholt grössere Blutmengen zu treiben hat und dabei mit der Zeit *ermüdet*. Nimmt man noch dazu, dass gerade von unmässigen Leuten mit der Nahrung gewohnheitsmässig Herzreize aller Art dem Körper zugeführt werden: Thee, Kaffee und Alcoholica, so ist klar, dass nach allen Seiten hin das Herz zu stärkerer Arbeit gezwungen wird. Diesen grösseren Anforderungen wird das Herz eine Zeit lang durch stärkere Thätigkeit entsprechen, auf die Dauer aber nicht nachkommen können, weil ihm nicht genügend lange Erholungspausen gegönnt sind und die Verfettung des Organs (vgl. Fettherz I, S. 58) früher oder später Platz greift. Die Folgen der auf diese Weise sich ausbildenden *Insufficienz der Herzthätigkeit* geben sich nun in Störungen der Athmung kund: in den leichtesten Fällen dadurch, *dass bei irgend welchen stärkeren Körperbewegungen Kurzathmigkeit in unangenehmer Weise zum Vorschein kommt,* weil zu den schon angeführten mechanischen Hindernissen der Ausdehnung der Lunge bei fetten Personen eine mit der unvermeidlichen Insufficienz der Herzthätigkeit verbundene consecutive Druckzunahme im Pulmonalarteriensystem hinzutritt. Die betreffenden Individuen sind demnach unter allen Umständen zur Dyspnoe geneigt; treten dazu vollends mehr oder weniger *plötzliche Steigerungen der Ansprüche an die Herzarbeit,* beispielsweise in Folge von Muskelanstrengungen höheren Grades, so resultirt eine so rasch erfolgende Erhöhung des Pulmonalarteriendrucks, dass ein *Asthma cardiale* unvermittelt sich einstellt. Ja es kann in solchen Fällen zu acutem Lungenödem kommen und *plötzlicher Exitus letalis* erfolgen.

Störungen der Herzthätigkeit.

Ausser bei der besprochenen Einwirkung auf die Athmung tritt die gestörte Herzthätigkeit bei Fettleibigen auch sonst eclatant zu Tage. Der Puls ist selten verlangsamt, gewöhnlich beschleunigt, arhythmisch; Herzklopfen, Angina pectoris und besonders das Cheyne-Stokes'sche Phänomen, Pseudoapoplexien intercurriren im Krankheitsbilde. Bei immer mehr sinkender Herzkraft kommt es zu Stauungserscheinungen, Oedemen, Magen- und Darmkatarrhen, Hämorrhoiden u. ä., kurz es entwickelt sich mit der Zeit der ganze Symptomencomplex, den wir seiner Zeit als charakteristisch für das Fettherz beschrieben haben (I, S. 59).

Fettleber.

Relativ häufig ist die *Leber* nicht blos durch Stauung, sondern auch durch Fetteinlagerung vergrössert; diese letztere lässt sich, solange sie ohne Stauung besteht, durch die weiche Consistenz der Leber als solche erkennen. Im Uebrigen verweise ich auf die früher gegebenen diagnostischen Regeln, welche die Erkennung der Fettleber ermöglichen (I, S. 191).

Eine gewisse Disposition zur *Nervosität* ist bei Fettleibigen unverkennbar; vor allem aber zeigt sich bei den Kranken ein *Mangel an Widerstandskraft des Organismus,* der den Patienten bei intercurrenten fieberhaften Krankheiten, bei Pneumonien u. s. w. gefährlich werden kann.

Harnbeschaffenheit.

Auch die *Harnbeschaffenheit* zeigt Veränderungen gegenüber der Norm. Abgesehen von der durch die angeführte allgemeine Stauung bedingten Albuminurie und einer eventuellen Zuckerausscheidung (in Folge der relativ häufigen Combination von Fettsucht und Diabetes mellitus) ist eine *Aenderung der Wasserausscheidung* ganz gewöhnlich und in diagnostischer Beziehung von hoher Bedeutung. In einem Theil der Fälle wird vom Fettleibigen im Verhältniss zu der reichlichen Flüssigkeitszufuhr zu wenig Urin abgesondert, selbst wenn man im einzelnen Falle die Möglichkeit einer Steigerung der Wasserausfuhr durch Haut und Lungen bei stärkerer Körperbewegung und Aufenthalt in heisser trockener Luft mit in Rechnung zieht; beispielsweise werden bei 5000 Flüssigkeitszufuhr in Speisen und Getränken nur 1500 Urin abgeschieden. In solchen Fällen muss nothwendiger Weise ein Wasseransatz angenommen und dieser neben dem Fettansatz diagnostisch berücksichtigt werden. Man kann daher bei der Diagnose Corpulenz Fälle von Fettansatz allein und solche von Fett- und Wasseransatz unterscheiden (Camerer). Dieses Missverhältniss in der Zufuhr und Ausfuhr des Wassers bildet sich speciell bei solchen Kranken aus, die an Insufficienz bezw. Verfettung des Herzens und deswegen an gestörter Circulation und mangelhafter Regulirung des Wasserbestandes des Blutes und der Gewebe auf dem Wege der Secretion leiden. Ohne genaue Messung der eingenommenen und ausgeführten Flüssigkeitsmenge lässt sich nicht im Voraus bestimmen, ob diese Form oder diejenige des ausschliesslichen Fettansatzes vorliegt, wenn auch leichte Stauungen, Pulsbeschleunigung u. ä. von vornherein auf die gefährlichere Art der Corpulenz hinweisen.

Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht.

Wir kommen damit von selbst auf die Stoffwechselverhältnisse bei der Fettsucht zu sprechen, die wenigstens in ihren Hauptpunkten auseinandergesetzt werden sollen, weil die Einsicht in dieselben die Begründung der Diagnose der Fettsucht wesentlich erleichtert.

Aetiologie und Pathogenese.

Nachdem zuerst Lavoisier erkannt hatte, dass der in den Körper eintretende Sauerstoff die im Blute befindlichen Kohlen- und Wasserstoffverbindungen zu Kohlensäure und Wasser oxydire, d. h. verbrenne, und die letzteren in der Exspirationsluft ausgeschieden werden, construirte Liebig (1842), auf dieser Grundlage fussend, seine berühmt gewordene Theorie über die Verwendung des Sauerstoffs im Stoffwechsel, wonach die einen Hauptbestandtheile der Nahrung, die stickstoffhaltigen, zur Blut- und Organbildung („plastische" Nahrungsmittel), die anderen, die stickstofflosen, zur Erzeugung der animalischen Wärme und speciell der Athmungsproducte („Respirationsmittel") dienen und die Organe vor dem Angriff des Sauerstoffs schützen sollten. Die Consequenz der Liebig'schen Lehre verlangte, „dass der Sauerstoff der Atmosphäre die von aussen her wirkende Ursache des Verbrauchs an Stoff im Thierkörper und die Aeusserung der chemischen Action des Sauerstoffs von der Verwendung der Lebenskraft zu mechanischen Effecten abhängig ist"; als Folge der letzteren sollte speciell ein Theil der Muskelsubstanz seine „vitalen Eigenschaften" verlieren und zu Grunde gehen. Die an die Proclamation dieser Grundsätze sich anschliessenden zahllosen Stoffwechselversuche (von denen der grösste Theil Voit zu verdanken ist) ergaben nun aber, dass die Liebig'sche Theorie nicht richtig ist. Es zeigte sich zunächst, dass durch die *Muskelarbeit* die *Stickstoffausscheidung durch den Harn nicht wesentlich beeinflusst wird,* dagegen vom arbeitenden Menschen viel mehr Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure und Wasser abgegeben wird als in der Ruhe. Es musste demnach mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine beträchtliche Zerstörung des stickstofflosen Fettes während der Muskelarbeit angenommen werden. Ferner stellte sich heraus, dass stickstofffreie und

stickstoffhaltige Körperstoffe nicht direct von dem eingeathmeten Sauerstoff angegriffen werden, sondern die Nahrungsstoffe zunächst unabhängig von der Sauerstoffzufuhr in chemisch einfachere Verbindungen sich spalten; der zur weiteren Zersetzung der letzteren nothwendige Sauerstoff wird dem jeweiligen Umfang und der Richtung jener Spaltungsprocesse entsprechend *secundär* dem Blute zugeführt. Den Stoffwechselvorgang selbst beherrschen in letzter Instanz die Körperzellen, zu deren allgemeinen Functionen die Aufnahme von Sauerstoff und die Production von Kohlensäure gehört.

Mangel an körperlicher Bewegung beschränkt demzufolge die Fettzersetzung und kann so zum Fettansatz führen. In weit bedeutenderem Maasse aber ist der letztere abhängig von der Nahrung, deren Zusammensetzung den jeweiligen Fettbestand des Organismus bestimmt, zumal das Fett mehr als andere Körperbestandtheile beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist. Die Nahrungsmittel bestehen bekanntlich hauptsächlich aus Eiweissstoffen, Fett und Kohlehydraten. Von diesen werden die Eiweissstoffe am leichtesten von der Zellthätigkeit angegriffen, dann erst die Kohlehydrate (speciell der Zucker) und das Fett.

Bei der Zersetzung der *Eiweissstoffe* zerfallen die N-haltigen Spaltungsproducte derselben in NH_3, Harnstoff u. s. w., während die stickstofflosen theils zu den Endproducten: Kohlensäure und Wasser, weiter oxydirt, *theils in Fett umgesetzt werden können.* Dass letzterer Vorgang im Körper stattfindet, kann nach unseren heutigen Erfahrungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels als sicher oder mindestens als höchst wahrscheinlich gelten. *Weitere Quellen für die Fettbildung und die Fettablagerung im Körper sind das Nahrungsfett und die Kohlehydrate*, ersteres sicher deswegen, weil es gelungen ist, Fett, dessen Zusammensetzung dem betreffenden Thierkörper fremd ist, durch Verfütterung zum Ansatz zu bringen, letztere, weil durch Zufuhr grosser Mengen von Kohlehydraten und wenig Fleisch Fettablagerung erzielt werden kann in Quantitäten, die von den aus dem Fleisch stammenden N-freien Atomgruppen allein unmöglich abgeleitet werden können.

Werden einem Menschen lediglich Eiweissstoffe in der Nahrung zugeführt, so lässt sich, selbst wenn die grössten, noch verarbeitbaren Albuminatmengen genossen werden, doch nie, jedenfalls nie auf die Dauer, ein Fett*ansatz* erzielen; dagegen tritt ein solcher sofort ein, wenn der Eiweissnahrung genügende Mengen von Fett oder Kohlehydraten oder von beiden zugleich zugefügt werden. Sehen wir von der uns hier nur indirect interessirenden eiweisssparenden Wirkung der Fette und Kohlehydrate ab, so ist festgestellt, dass das Nahrungsfett weniger leicht zerstört wird als die aus den Eiweissstoffen bei ihrer Zersetzung sich abspaltenden stickstofffreien, kohlenstoffreichen Atomgruppen. Stehen von letzteren genügende Mengen zur Verfügung, so wird der Zerfall des mit dem Eiweiss zugeführten Nahrungsfettes vermindert, und kommt dieses damit zum Ansatz. Noch mehr ist dies der Fall, wenn zugleich Kohlehydrate zum Zerfall bereit stehen. Denn diese bewirken im Körperhaushalt neben einer Ersparung im Eiweissumsatz (und zwar einer relativ stärkeren als durch Fett) auch eine solche im Fettzerfall, so dass, wenn man zu den Mengen von Fleisch und Kohlehydraten, die den Bestand des Körpers an Eiweiss und Fett auf constanter Höhe erhalten, einseitig Kohlehydrate zufügt, ein Fettansatz zu Stande kommt. Man hat neuerdings berechnet, in welchem Mengenverhältniss die 3 Hauptbestandtheile der Nahrung in Bezug auf Verhütung des Fettverlustes und Erzielung von Fettansatz einander ersetzen können und hat dabei gefunden, dass *100 Theile Fett gleichwerthig („isodynam") sind mit 225 Eiweiss und mit 240 Theilen Kohlehydraten.* Da wir nun wissen, dass *der erwachsene Mensch in der Ruhe oder bei leichter Arbeit ungefähr 100 Eiweiss* (ca. 500 Fleisch), *60 Fett und 400 Kohlehydrate verbraucht* (oder nach den proportionalen Ersatzmengen berechnet 100 Eiweiss + 227 Fett), so lässt sich daraus leicht bemessen, in welchem Grade jede einseitige Steigerung der Nahrungsstoffe Fettansatz zur Folge haben muss. Wird in der Nahrung lediglich die Eiweisszufuhr bei gleichbleibendem Quantum von Fett und Kohlehydraten erhöht, so tritt damit ein Fettansatz ein, in höherem Grade vollends dann, wenn die Fette und Kohlehydrate in gesteigerten Mengen einverleibt werden. In dieser Beziehung ist, wie



ich glaube, in klinischer Beziehung von hoher Bedeutung, dass *Fettansatz unter Umständen mit Eiweissverlust einhergeht,* nämlich dann, wenn neben einer Vermehrung der Zufuhr von Fett- und Kohlehydraten die des Eiweisses auf ein sehr niedriges Maass herabgedrückt wird. Denn obwohl der Körper im Stande ist, auch bei niedrigem Eiweissumsatz sich eine Zeit lang im Stoffgleichgewicht zu halten (entsprechend der Thatsache, dass er seinen Eiweisszerfall der Eiweisszufuhr adaptirt, und mit dem höheren Bestand an Körperfett der Eiweisszerfall herabgesetzt wird), wird doch *auf die Dauer* bei stark reducirter Zufuhr von Eiweiss in der Nahrung Körpereiweiss in Zerfall gerathen. Der eiweissärmer gewordene Organismus aber verfügt zweifellos über eine geringere Energie in der Stoffzersetzung, als ein eiweissreicherer Körper. Damit wird auch die Fettzerstörung geringer und bei reichlicher Anwesenheit von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung *Fett angesetzt. Der Körper derartig fett gewordener Individuen ist demnach schwächlicher, verfettet mehr und mehr auf Kosten des Eiweissbestandes,* und diese Art von Fettsucht repräsentirt die schwerere Form gegenüber der bei reichlicher Eiweisszufuhr zu Stande gekommenen.

Die Fettsucht begünstigende Momente.

Ist nach alledem jede zu reichliche Aufnahme von Nahrung, speciell von Fettbildnern geeignet, den Fettansatz ins Pathologische zu steigern, so wird das Zustandekommen der Fettsucht noch weiter durch eine Reihe von begünstigenden Momenten befördert. Zu diesen gehört in erster Linie die gewohnheitsmässige Zufuhr grosser Mengen *alkoholischer Getränke.* Da nun festgestellt ist, dass der Alkohol in mittleren Mengen den Fettverbrauch in mässigem Grade verringert, und das Bier mit seinem relativ hohen Gehalt an Kohlehydraten (über 5% neben 3—4% Alkoholgehalt) den Fettansatz direct ermöglicht, so ist das Zustandekommen der Corpulenz ohne Weiteres klar. Wird der Alkohol in grossen berauschenden Mengen genossen, so ist er geeignet, den Eiweisszerfall zu steigern; damit werden mehr N-lose Spaltungsproducte frei, die in Fett umgesetzt zur Verfettung des Körpers, speciell der Leber, wie sie so häufig bei Potatoren gefunden wird, beitragen können. Ein anderer, die Ausbildung der Fettleibigkeit begünstigender Factor ist, wie schon früher erwähnt, der Mangel an Körper(Muskel-)bewegungen. Da die Muskelarbeit den Fettverbrauch im Organismus zweifellos steigert, so ist einleuchtend, dass umgekehrt Leute, die ein träges Leben führen, sich wenig bewegen und viel schlafen, zum Fettwerden tendiren. Auch *geschlechtliche Enthaltsamkeit* scheint den Eintritt der Obesitas zu begünstigen, wofür unter anderem die Thatsache spricht, dass Frauen in den klimakterischen Jahren zu Corpulenz neigen, und Castration beim Thier und Menschen die Mästung auffallend erleichtert. Sicher ist weiterhin, dass die *Einwirkung der Kälte* auf die Haut die Zersetzung des Fettes erhöht, weshalb Aufenthalt in warmem Klima ceteris paribus den Fettansatz begünstigt. Endlich ist, seit Oertel darauf aufmerksam machte, durch tausendfache klinisch-therapeutische Erfahrung festgestellt, dass die Wasserzufuhr die Fettablagerung in bedeutendem Grade, wenn auch in unerklärter Weise, beeinflusst. *Beschränkung der Wassereinfuhr befördert unzweifelhaft den Schwund des im Körper abgelagerten Fettes.*

Ist einmal Fettleibigkeit eingetreten, so trägt diese selbst wieder zur weiteren Steigerung der Corpulenz bei, theils weil die Muskelbewegung dadurch erschwert ist, theils weil die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aus durch die dicken Fettschichten (als schlechte Wärmeleiter) vermindert und damit eine relativ geringere Verbrennung von Stoffen zur Erhaltung der Eigenwärme nothwendig ist. Endlich kommt meiner Ansicht nach für die Erklärung des Zustandekommens der Corpulenz auch noch die unter gewissen Verhältnissen zu Stande kommende *fehlerhafte Richtung der Zellthätigkeit* in Betracht. So wissen wir z. B., dass durch Phosphorvergiftung massenhaft Eiweiss zerfällt, dass die dabei freiwerdenden stickstoffhaltigen Spaltungsproducte vollständig zu ihren Endproducten weiter verarbeitet werden können, dagegen die Zellen die Fähigkeit verlieren, die stickstofflosen Spaltungsproducte der Albuminate entsprechend zu verbrennen, und dass in Folge dessen die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe vermindert wird, und die Zellen an verschiedenen Stellen des Körpers sichtbar verfetten. Eine ähnliche Veränderung in der Richtung der Stoffzerlegung tritt bei anämischen Zu-



ständen (wenigstens in einem Theil der Fälle) ein (vgl. S. 298), nur dass dabei die Fähigkeit der Zellen, die N-freien Spaltungsproducte zu zersetzen, verhältnissmässig weniger Noth leidet. Dementsprechend sieht man in einzelnen Fällen von Blutarmuth unverkennbare Neigung zu stärkerem Fettansatz. Ausserdem aber ist für mich kein Zweifel, dass auch eine *hereditäre krankhafte Richtung der Zellthätigkeit* bei der Genese der Fettsucht eine Rolle spielt, indem in manchen Familien leichter als in anderen bei den einzelnen Mitgliedern der Familie Corpulenz zu Stande kommt und diese eintritt und anhält, trotzdem die Betreffenden nicht unzweckmässiger sich nähren und sich auch nicht mehr der geistigen und körperlichen Ruhe hingeben als aus anderen Familien stammende Personen, die trotz reichlichster Nahrungszufuhr u. s. w. mager bleiben. Es scheint mir bei der Fettsucht ein ähnliches Verhalten der Zellthätigkeit wie beim Diabetes mellitus vorzuliegen, nämlich, dass die Zellen, nachdem sie einmal, sei es durch eine angeborene Disposition, sei es durch spätere Einflüsse, in die falsche Thätigkeitsrichtung gerathen sind, schwer aus letzterer herauszubringen sind und leicht wieder in dieselbe zurückverfallen, sobald begünstigende Momente hierfür geboten sind.

Differentialdiagnose.

Bei der *Differentialdiagnose* der Fettsucht kommen nur sehr wenige Krankheiten als Zustände, die eine Adipositas fälschlicher Weise annehmen lassen, in Betracht, indem das Bild der allgemeinen Lipomatosis so charakteristisch ist, dass sie kaum mit anderen Zuständen verwechselt werden kann. Es genügt daher, wie ich glaube, anzuführen, dass Fettsucht vorgetäuscht werden kann von Pseudomuskelhypertrophie, von allgemeinem Hautemphysem und Hautödem. Das Hautemphysem ist durch das Vorhandensein der Crepitation, das Oedem durch seine teigige Beschaffenheit mit den bekannten Palpationsresultaten jeder Zeit leicht und sicher zu erkennen. Wichtig ist allerdings, stets der relativ häufigen Combination von Adipositas und Oedem in den späteren Stadien der Fettsucht eingedenk zu sein. Doch ist es auch hierbei gewöhnlich nicht schwierig, aus der verhältnissmässig geringen Dellenbildung in der Haut beim Eindrücken gegenüber dem hohen Grad der Schwellung der Körperoberfläche das Vorhandensein von Fettleibigkeit neben dem Hautödem zu constatiren. Und ebenso bedarf es einer nur sehr geringen Aufmerksamkeit, einen Ascites von einem Fettbauch zu unterscheiden oder eine Combination des letzteren mit Ascites richtig zu erkennen. Die in differentialdiagnostischer Beziehung bei der Diagnose der Fettleber und des Fettherzens gegenüber anderen Leber- und Herzkrankheiten ausschlaggebenden Punkte sind schon früher ausführlich besprochen worden (vgl. I, S. 192 u. 59).

Arthritis — Gicht.

Die Gicht beruht, wie seit einem Jahrhundert bekannt ist, auf einer Ablagerung von *Harnsäure* in den Geweben, besonders den Gelenken, und ist eine echte Stoffwechselkrankheit, die, wie die soeben besprochene Fettleibigkeit, hauptsächlich in unzweckmässiger, gewöhnlich überreicher Nahrungs- und Alkoholzufuhr wurzelt.

Gichtanfall.

Das wichtigste, oft die ganze Krankheit beherrschende Krankheitssymptom sind die „*Gichtanfälle*“. Gewöhnlich gehen denselben als Vorläufer voraus: Dyspepsie, Mattigkeit, Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Pruritus, Wadenkrämpfe u. a. — Symptome, welche keinen nennenswerthen diagnostischen Werth haben, da sie sehr vager Natur sind und zuweilen auch ganz fehlen können, so dass der erste



Anfall unvermittelt eintritt. Dieser selbst ist charakterisirt durch eine äusserst schmerzhafte Affection der Gelenke; fast immer (sicher in $^2/_3$ der Fälle) wird zuerst nur *ein* Gelenk und zwar das *Metatarsophalangealgelenk einer grossen Zehe* betroffen (*Podagra*). Das befallene Gelenk schwillt an, die dasselbe bedeckende Haut röthet sich, wird heiss, gespannt und leicht ödematös. Dabei besteht mässiges Fieber, das seine höchste Intensität nach einigen Tagen erreicht und unter Schweissausbruch lytisch, selten kritisch abfällt. Der Anfall, fast immer Nachts einsetzend, macht den Tag über Besserbefinden Platz, um die nächste Nacht aufs Neue einzutreten. Nach ungefähr einer Woche verschwinden die Anfälle und kehren erst nach kürzeren (wochenlangen) oder längeren (bis zu Jahren dauernden) Pausen meist im Frühjahr oder Herbst wieder, erst im früher afficirt gewesenen Gelenk, später auch in anderen Gelenken, dem Handgelenk, den Gelenken der Finger, speciell des Daumens (Chiragra), dem Kniegelenk (Gonagra), dem Schlüsselbeingelenk (Cleidagra) u. s. w. In den späteren Stadien der Gicht ist nicht mehr blos *ein* Gelenk, sondern sind mehrere Gelenke ergriffen. Mit den Schmerzanfällen schwindet auch die Geschwulst in der Gelenkgegend unter Jucken und Abschuppung der Haut, die überhaupt bei der Gicht in besonders starkem Grade und primär entzündet zu sein pflegt, zuweilen sogar, ohne dass zu gleicher Zeit das Gelenk selbst afficirt ist, in der Umgebung des Gelenks von den Gichtablagerungen betroffen wird. Besonders im Unterhautzellgewebe der *Ohrmuscheln* (in ca. $^1/_4$ der Fälle) erscheinen die Gichttophi, von ectasirten Venen umgeben, abgelagert; ebenso sind übrigens an den Extremitäten mehr die das Gelenk umgebenden Weichtheile als das Gelenk selbst der erste Sitz der Gichtknoten, die gewöhnlich erst bei weiterer Vergrösserung auf die Gelenkkapsel und die Gelenkknorpel übergreifen. Mit dem Gichtanfall treten zuweilen Vergrösserung der Leber und Milz, Herzklopfen und Arhythmie des Pulses ein.

Gichtknoten.

Sowohl bei Personen, die an typischen Gichtanfällen gelitten haben, als auch bei solchen, die an chronischer irregulärer Gicht leiden, besonders beim weiblichen Geschlecht, findet man nicht selten eine eigenthümliche Verbildung der Finger: erbsenförmige, durch Knochenwucherung (nicht Uratablagerung) erzeugte Verdickungen der Endphalangealgelenke der Finger (HEBERDEN'sche Knoten). Dass ihre Bildung mit der Gicht in causalem Zusammenhang steht, ist neuestens von E. PFEIFFER hauptsächlich dadurch erwiesen worden, dass im Urin solcher an „Gichtfingern" leidenden Personen die Harnsäure das für Gicht charakteristische Verhalten, nämlich eine grössere Ausscheidbarkeit (s. u.) zeigte.

Gichtfinger.

Bedeutungsvoll für die Diagnose sind die *Veränderungen des Harns*. Derselbe wird unmittelbar vor dem Eintritte und während des Anfalls in spärlicher Menge gelassen. Die im Urin ausgeschiedene Harnsäure schien nach früheren quantitativen Bestimmungen in den Anfallszeiten reducirt zu sein, um darnach wieder zu steigen. Da nun GARROD und verschiedene andere Aerzte ausserdem mittelst des Fadenexperiments einen gesteigerten Harnsäuregehalt des Blutes nachwiesen, so lag der Schluss nahe, dass bei der Gicht die *Ausscheidung* der Harnsäure im Anfalle gestört sei, d. h. dass es sich bei den Arthritisanfällen um eine *periodische Anstauung der Harnsäure im Blute* handle. Indessen giebt die Fadenprobe doch nicht ganz sichere Resultate, da es sich dabei nicht um streng quantitative Bestimmungen der Harnsäure

Harnveränderungen.



handelt; ausserdem hat E. Pfeiffer nachgewiesen, *dass die Harnsäureausscheidung im Urin während des Anfalls nicht vermindert, sondern beträchtlich vermehrt ist.*

Besonders wichtig für die Diagnose der Gicht sind die Resultate, die neuerdings E. Pfeiffer über die *„Ausscheidbarkeit" der Harnsäure im Urin* von Gesunden und Gichtkranken erhalten hat.

Ausscheidbarkeit der Harnsäure bei Gicht.

Wenn man von dem in 24 Stunden ausgeschiedenen Urin eines Gesunden 2 gleiche Portionen (100 ccm) in der Weise behandelt, dass man die eine Portion ohne Weiteres, die andere, nachdem der Urin ein mit reiner Harnsäure (0,2—0,5) versehenes Filter passirt hat, mit Salzsäure versetzt, so findet man, dass nach 48 Stunden bei Kindern, Frauen und Greisen beide Portionen ca. dieselben Harnsäuremengen ausfallen lassen, bei gesunden Männern dagegen der durch Harnsäure filtrirte Urin weniger Harnsäure ausscheidet. Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens beruht darauf, dass in letzterem Fall die auf das Filter gebrachte Harnsäure die im Urin enthaltene Harnsäure attrahirt. *Dies ist im höchsten Maasse der Fall bei Kranken mit sog. harnsaurer Diathese, d. h. bei Kranken, die an Lithiasis (Bildung harnsaurer Steine) und Gicht leiden.* **In letzterer Beziehung fand E. Pfeiffer, dass, wenn der Urin eines an typischen acuten Gichtanfällen leidenden Kranken** *in der intervallären Zeit* **untersucht wird,** *alle oder nahezu alle Harnsäure des Urins auf dem Harnsäurefilter zurückgehalten wird,* **selbst wenn nur 0,2 Harnsäure zur Filtrirung benutzt wird, während beim Gesunden immer mehr als 0,5, ja gewöhnlich 2—3 Grm. Harnsäure nothwendig sind, um die Harnsäure aus dem Urin ganz auszuziehen.** *Im Gichtanfall selbst* **ist die reichlich ausgeschiedene** *Harnsäure grossentheils nicht mehr in „freiem", d. h. ausscheidbarem Zustande* **im Harn enthalten, so dass sich das Verhalten solcher Urine in dieser Beziehung dem des normalen Harns nähert.**

Wesen der Gicht.

Dass die Gicht eine Krankheit ist, die durch eine Alteration des Stoffwechsels zu Stande kommt, und dass letztere speciell die *Harnsäure* betrifft, ist wohl unbestreitbar. Die Natur der Stoffwechselstörung ist aber trotz der vielen Untersuchungen, die in Betreff der Ausscheidungsverhältnisse der Harnsäure bei der Gicht gemacht worden sind, und trotz der zahlreichen, über das Wesen der Gicht construirten Theorien bis heute — *unaufgeklärt.* Es müssten, sollte eine bessere Einsicht in die Ausscheidungverhältnisse der Harnsäure bei der Gicht gewonnen werden können, viel längere, d. h. monatelange Untersuchungsreihen, welche die intervallären Zeiten wie die Anfallszeiten gleichmässig umfassen, vorliegen, was bis jetzt nicht der Fall ist; und zwar müssten diese Untersuchungen bei exquisiten Gichtkranken und Gesunden, die beide unter ganz gleichen Ernährungsverhältnissen stehen, angestellt und die ausgeschiedenen Mengen der Harnsäure mit denen des Harnstoffs, worauf unter anderem Camerer neuerdings mit Recht grossen Werth gelegt hat, in Vergleich gestellt werden. Es verlohnt sich kaum der Mühe, die verschiedenen, bis jetzt aufgestellten Theorien Revue passiren zu lassen. Die alte, von Garrod gemachte Annahme, dass die Gicht in einer ungenügenden Ausscheidung der eventuell in normaler Menge gebildeten Harnsäure bestehe, hat auch heute noch die meisten Anhänger. Für diagnostische Zwecke ist jedenfalls die seither mehrfach bestätigte Angabe E. Pfeiffer's über die leichtere Ausscheidbarkeit der Harnsäure von hervorragender Bedeutung, wenn auch die letzte Ursache dieses Verhaltens der Harnsäure im Gichturin — wenigstens mir — noch nicht klar ist.

Die Diagnose der in den geschilderten charakteristischen Anfällen ver-



laufenden *Gelenkgicht* ist wegen des so sehr typischen Verlaufs der Paroxysmen (*typische, reguläre, acute* Gicht) im Allgemeinen leicht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die acuten Gichtanfälle mit der Zeit ihre Gleichmässigkeit in Bezug auf Eintritt und Dauer verlieren und einen mehr schleppenden Charakter annehmen oder, wenn die Gelenkgicht (wie dies besonders bei heruntergekommenen Individuen oder im Verlauf der chronischen Bleiintoxication beobachtet wird) von Anfang an ohne ausgesprochene Anfälle verläuft (*chronische, atypische* Gicht). Je öfter sich die Gichtanfälle bei der acuten Gicht wiederholt haben, je chronischer die Gicht wird, um so mehr bilden sich die aus Uraten bestehenden Gichtknoten aus. Mit ihrem Wachsthum kommt es zu immer stärkeren Functionsstörungen und Missstaltungen der Gelenke, Ankylosen, Subluxationen u. s. w.; Schleimbeutel und Sehnen nehmen an der gichtischen Veränderung Theil. Wie der Knorpel, kann auch die Haut in Folge der Uratinfiltration necrotisch werden; es kommt dann zur Bildung von Fissuren, Fisteln und Geschwüren, aus denen necrotische Gewebsfetzen und Harnsäure bezw. harnsaures Natron ausgeschieden werden, so dass, wie in einem meiner Fälle, die ganze Extremität mit Uratkrystallen bedeckt erscheinen kann.

Chronische Gicht.

Mit der Gicht wird auch die Entstehung gewisser *Augenaffectionen* in näheren Zusammenhang gebracht, so insbesondere die meistens in Anfällen auftretende umschriebene *Entzündung* der *Sclera* zwischen Hornhautrand und Aequator; zeigt sich eine buckelartige Erhebung an der entzündeten Stelle der Lederhaut, so wäre eine solche als ein kleiner Gichtknoten anzusehen. Manchmal treten in entsprechenden Zwischenräumen Entzündungsherde um die ganze Hornhaut herum auf (*Scleritis migrans*). Im Zusammenhange mit der Erkrankung der Sclera kann sich eine sog. *Sclero-Keratitis* oder eine *Iritis* mit den entsprechenden Folgezuständen einstellen. Eine *Iritis* kann übrigens auch für sich allein auftreten. Das Vorkommen von *Katarakt* und *Glaukom* bei Gicht dürfte ohne Zweifel mit Circulationsstörungen in Verbindung stehen, die durch eine bei der Gicht ja so häufig beobachtete Atheromatose der Gefässe hervorgerufen werden können.

Augen-affectionen.

Auch die *inneren Organe* erkranken sehr gewöhnlich im Verlauf der Gicht (*viscerale Gicht*). *Dyspeptische Erscheinungen*, *Cardialgien*, Erbrechen sind theils rein nervöser Natur, d. h. durch die auch das Nervensystem mit betreffende Ernährungsstörung bedingt, theils Folge der diätetischen Excesse, die von Gichtkranken gewöhnlich begangen werden und seiner Zeit die Ausbildung der Gicht veranlassten. Wie die Cardialgien zum Theil auf abnorme, durch den Gichtprocess veranlasste Irritation des Nervensystems zu beziehen sind, so gilt dies auch von den vielfach beobachteten Neuralgien und neurasthenischen Zuständen, die sich im Verlauf der Gicht einstellen. In vereinzelten Fällen sind von der Wirbelsäule ausstrahlende Schmerzen als Folge einer *gichtischen Spondylitis* (speciell der Halswirbelsäule) oder von einer Uratausscheidung in den Rückenmarkshäuten beobachtet worden. Ob die bei Gichtkranken vorkommenden Kopfschmerzen, Ohnmachten, psychischen Störungen und epileptischen Anfälle auf eine mit dem Gichtprocess zusammenhängende Ernährungsstörung des Gehirns („*Hirngicht*") zurückgeführt werden dürfen, lasse ich dahingestellt. Sicherer scheinen mir von dem Gichtprocess die *Gefässveränderungen* abzuhängen, die man im Verlaufe der Gicht selbst bei ganz jugendlichen Individuen findet. Es handelt sich dabei lediglich um *atheromatöse* Veränderungen, die sich als Folge der allgemeinen Ernährungsstörung ausgebildet haben. Wenn es auch schon gelungen ist, in den Concretionen der Arterienwand Harnsäureablagerungen chemisch nachzuweisen, so sind dies doch sicher grosse Ausnahmefälle; ich selbst konnte in einem Fall von exquisiter Gicht bei einem jungen Mann, dessen periphere Arterien dicke Kalkplatten in der Wand aufwiesen, trotz aller Be-

Viscerale Gicht.



mühungen Harnsäure nicht constatiren. Mit der Gefässatheromatose Hand in Hand gehend finden sich Herzklappenfehler, Fettherz und Coronararterienatherom mit ihren Folgen u. s. w. In den Venen hat man im Anschluss an Gichtanfälle *Thrombose* und *Phlebitis* beobachtet. Von Seiten der *Respirationsorgane* sind Asthma, Pleuritiden und *Pneumonien* im Zusammenhang mit Gicht beobachtet worden, so dass letztere während des Verlaufes eines Gichtanfalls oder in unmittelbarem Anschluss an einen solchen auftraten und sich in späteren Anfällen wiederholten. Es ist möglich, dass in den unter dem Einfluss der Gicht abnorm ernährten Geweben die Entzündungskeime leichter haften und wirksam werden, und dass damit die Neigung der Gichtkranken zu Entzündungen überhaupt in Verbindung steht.

Für keines der aufgeführten Symptome der visceralen Gicht ist übrigens der *sichere* Nachweis seines specifischen Gichtcharakters erbracht worden. Die Diagnose der visceralen Gicht gründet sich daher fast ausschliesslich auf die Anamnese und die Beobachtung, dass der Beginn der betreffenden Organerkrankung mit einem Gichtanfall zeitlich zusammenfiel, oder stützt sich wohl auch nur auf die klinische Erfahrung, dass Gichtkranke relativ häufiger als andere Kranken zu den genannten Affectionen disponiren. Viel Werth haben solche Diagnosen nicht; im Allgemeinen empfiehlt es sich, die Diagnose „gichtische Dyspepsie", „arthritische Neuralgie" u. s. w. nur dann zu stellen, wenn jene Krankheitserscheinungen Patienten mit zweifelloser Gicht (namentlich auch mit leichterer Abscheidung der Harnsäure im Urin) betreffen und andere Ursachen für ihre Entstehung schlechterdings nicht aufzufinden sind.

Nierengicht.

Wichtiger, weil der Gicht specifisch zukommend, sind die Veränderungen in den *Nieren*. Dieselben fehlen allerdings zuweilen, selbst nachdem Jahre lang Gelenkgicht vorhanden war; es ist dies aber immerhin selten. In anderen Fällen dagegen beherrscht die „*Nierengicht*" das Krankheitsbild so, dass die Nieren das *primär* erkrankte Organ darstellen (Ebstein), ja vorgeschrittene Formen von Nierengicht bei der Section gefunden werden, ehe es zu anderen Zeichen der Gicht, speciell zu Gelenkaffectionen gekommen war. Anatomisch charakterisirt ist die Gichtniere als eine mit interstitieller chronischer Entzündung behaftete Niere. Dabei können alle Uratablagerungen in der Niere fehlen; das Zustandekommen der Nephritis ist in solchen Fällen ähnlich wie das der ausgebreiteten Gefässsclerose als eine Folge der gichtischen Constitutionsverschlechterung anzusehen. Gewöhnlich aber lagert sich die in der Gicht ausscheidbarer gewordene Harnsäure in den Malpighi'schen Kapseln und Harnkanälchen oder in necrotischen Herden des Nierengewebes in der Rinde, namentlich aber in der Marksubstanz, ab. Die Folgen dieser *Gichtnephritis* sind die gleichen, wie die der gewöhnlichen chronischen Nephritis: Albuminurie, Hypertrophie des linken Ventrikels, Urämie u. s. w. Das Vorhandensein einer Nephritis uratica kann daher aus den von der Nierenaffection abhängigen Symptomen nicht erschlossen werden; dagegen ist sie mit grosser Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren, wenn sich zu einer eclatanten Gelenkgicht die Symptome der Schrumpfniere hinzugesellen.

Liegt eine *primäre Nierengicht* vor, so kann die Anamnese, der Nachweis hereditärer Beanlagung, einer unmässigen, üppigen Lebensweise oder einer ausgesprochenen Bleiintoxication, die zu den Ursachen der Gicht gezählt werden darf, von vornherein den begründeten Verdacht erwecken, dass die nachgewiesene Nephritis interstitialis gichtischer Natur sei. Wird nunmehr der Harn auf die Ausscheidbarkeit der Harnsäure nach der von E. Pfeiffer angegebenen Methode untersucht und stellt sich dabei heraus, dass die in dem betreffenden Urin enthaltene Harnsäure durch ein mit 0,2—0,5 Harnsäure



versehenes Filter ganz oder nahezu ganz zurückgehalten wird, so gewinnt die Diagnose der primären Nierengicht bedeutend an Wahrscheinlichkeit. Es kann sich dann höchstens noch um eine Nephritis in Folge von Urolithiasis mit Bildung harnsaurer Steine handeln, von deren Diagnose aber, wenn die anamnestischen Daten *direct* für Gicht sprechen, abgesehen werden darf; der weitere Verlauf der Krankheit, speciell das Hinzutreten von typisch-gichtischen Gelenkaffectionen wird in solchen Fällen die Diagnose der primären Nierengicht wohl in der Regel rasch bestätigen.

Differentialdiagnose.

Wir kommen damit von selbst zur Besprechung der Differentialdiagnose, d. h. zur Besprechung der diagnostischen Momente, die es uns ermöglichen, gichtische Affectionen von anderen, ähnlich verlaufenden Krankheitszuständen zu unterscheiden. Im Voraus sei bemerkt, dass wir in dem von E. Pfeiffer gelehrten Nachweis der grösseren Ausscheidbarkeit der Harnsäure des Urins bei der Gicht gegenüber anderen Krankheiten heutzutage das wichtigste differentialdiagnostische Hülfsmittel besitzen.

Speciell kann die *Gelenkgicht* verwechselt werden mit acuten entzündlichen Gelenkaffectionen oder, wenn die gichtischen Gelenkveränderungen chronisch geworden sind (d. h. wenn es nicht mehr zu typischen Anfällen kommt oder wenn in solchen Fällen dieselben von Anfang an in schleppender Weise auftreten), mit chronischen Gelenkentzündungen, speciell mit *Arthritis deformans* — im Laienpublikum wird die letztere allgemein mit der Gicht confundirt. Abgesehen von der Aetiologie, die ergiebt, dass die A. deformans im Gegensatz zur echten Gicht überwiegend häufiger bei Weibern, bei Armen (A. pauperum) und schlechternährten Individuen vorkommt, und auch entschieden, wenigstens in den meisten Fällen, eine Krankheit des höheren Alters darstellt, verhalten sich Entwicklung und Aussehen der Gelenkaffectionen anders als bei der Gicht. Bei der A. deformans treten die Schmerzen weniger spontan als hauptsächlich bei Bewegungen auf; die Deformität an den Gelenken ist in der Regel eine mehr gleichmässig symmetrische und speciell an den Händen, dem Lieblingssitz der Krankheit, eine gewöhnlich ganz typische, sich äussernd in Subluxationen in den Metacarpophalangealgelenken und Seitwärtsverschiebungen der Finger nach der Radial- oder häufiger nach der Ulnarseite und in Atrophie der Interossei; auch ist die Verdickung der Gelenkknorpel und der Gelenkkapseln eine mehr gleichmässige als bei der Gicht. Selbstverständlich beziehen sich alle diese angeführten Unterscheidungsmerkmale nur auf die seltenen Fälle, wo die Gicht von Anfang an schleichend, ohne das Hinzutreten von Anfällen auftritt. Sind letztere neben den Gelenkveränderungen ausgesprochen oder gingen der chronischen Gelenkgicht, wenigstens in einem früheren Stadium, solche voran, so kann von einer Verwechslung beider Krankheiten kaum mehr die Rede sein. Unter Umständen lenken neben den Gelenkaffectionen vorhandene Gichtknoten in der Haut, den Ohrmuscheln u. a. die Diagnose sofort in die richtige Bahn.

Ueber die differentialdiagnostische Unterscheidung der einzelnen Aeusserungen der *visceralen Gicht* von anderen nicht auf gichtischer Basis beruhenden Krankheitszuständen gleicher Art ist das Nöthige bereits mitgetheilt. Ich betone hier nur noch einmal die Wichtigkeit des Nachweises der leichteren Ausscheidbarkeit der Harnsäure, die für die Auffassung der betreffenden

Krankheitszustände als Symptomen der visceralen Gicht in erster Linie in Betracht kommt.

Im Anschluss an die Constitutionskrankheiten soll die Diagnose einiger Krankheiten abgehandelt werden, die eine Mittelstellung zwischen diesen und den localen Krankheiten gewisser Gewebe, besonders des Knochengewebes, einnehmen. Es sind dies die *Arthritis chronica, deformans,* die *Rachitis* und die *Osteomalacie.* Es wird genügen, die Hauptanhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheiten hervorzuheben, da dieselben neuerdings mehr Gegenstand der chirurgischen und gynäkologischen Beobachtung und Behandlung geworden sind.

Arthritis deformans; chronischer Gelenkrheumatismus.

Chronischer Gelenkrheumatismus.

In einzelnen Fällen schliessen sich die chronischen Gelenkaffectionen direct an acuten Gelenkrheumatismus an, so dass man solche Fälle in der Annahme, dass es sich dabei um eine Fortwirkung des die acute Polyarthritis veranlassenden Krankheitserregers handle, speciell mit dem Namen des *„chronischen Gelenkrheumatismus“* bezeichnet. In anderen Fällen entwickelt sich die chronische rheumatische Arthritis ganz allmählich, steht in keiner Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus, verdient aber das Epitheton rheumatisch insofern, als sie hauptsächlich mit Erkältungen, Wohnen in feuchten Häusern u. s. w. in einem nicht zu leugnenden genetischen Zusammenhang steht. Anatomisch ist die Krankheit durch Entzündung der Synovialmembran, Auffaserung und *bindegewebige Veränderungen des Knorpels* charakterisirt, womit sich eine allmählich zunehmende bindegewebige (schliesslich knöcherne) *Ankylose des Gelenks* ausbildet.

Arthritis deformans.

Im Gegensatz hierzu wiegen bei der *Arthritis deformans* neben einem Knorpel- und Knochenschwund (Erweichungsprocessen) hyperplastische Wucherungsprocesse am Knorpel und Knochen vor, so dass hierdurch die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt wird (Deformationspseudoankylosen), und der betreffende Extremitätentheil in die verschiedensten abnormen Stellungen: Hyperextension, Subluxation u. s. w. geräth (Deformationsluxation). Die Arthritis deformans kommt vor allem am *Hüftgelenk,* in multiarticulärer Form am häufigsten an den *Finger- und Zehengelenken* vor und ist im Allgemeinen eine *Krankheit des höheren Alters.*

Die Diagnose der *Arthritis deformans* gründet sich auf den Verlauf der Krankheit und die leicht nachweisbaren Veränderungen der knorpelig-knöchernen Bestandtheile der Gelenke. Der Verlauf ist gekennzeichnet durch den *exquisit chronischen, progressiven Charakter der Gelenksaffection,* die allmählich immer stärker werdende Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke, so dass die Beweglichkeit derselben nach bestimmten Richtungen hin mit der Zeit unmöglich wird. Werden die Gelenke passiv bewegt, so nimmt man knackende Geräusche wahr. Bei der Inspection und Palpation der betreffenden Gelenke überzeugt man sich leicht von den mannigfachen Wucherungen an den Knochen- und Knorpelenden; die sonst bei der Gelenkbewegung thätigen Muskeln atrophiren allmählich (namentlich die Interossei und die Schultermuskeln).

Differentialdiagnose.

In den Anfangsstadien ist die Arthritis deformans von dem chronischen Gelenkrheumatismus schwer zu differenziren. *Leichter ist dies, wenn erst bindegewebige Ankylose eingetreten ist, die bei der A. deformans ausnahmslos fehlt*; man wird in solchen Fällen bei passiven Bewegungen der Gelenke knirschende, vom Reissen bindegewebiger Verbindungsfäden herrührende Geräusche wahrnehmen können. Später werden die Ankylosen knöchern und sind dann von den bei der A. deformans durch die Wucherungsprocesse gebildeten Deformationspseudoankylosen (eine *Verwachsung* der Gelenkenden findet sich hier *nicht)* schwer oder (bei vollständiger Bewegungslosigkeit des von A. deformans befallenen Gelenkes) gar nicht mehr zu unterscheiden. Ebensowenig ist eine

Differentialdiagnose möglich, wenn der chronische Gelenkrheumatismus oder die Arthritis deformans die Wirbelgelenke befallen hat. Die anatomischen Veränderungen und Folgezustände sind zwar bei beiden Processen ganz verschieden, indem sich bei der Arthritis deformans knotige Knochenspangen auf der Grenze zwischen 2 Wirbelgelenken entwickeln, beim chronischen Rheumatismus der Wirbelgelenke dagegen allmählich eine bindegewebige und später knöcherne Verwachsung der Wirbelgelenke unter einander ausbildet; in beiden Fällen aber ist das Endresultat dasselbe, nämlich eine absolute Unbeweglichkeit der gesammten Wirbelsäule.

Osteomalacie.

Skeletveränderungen.

Die Diagnose der Osteomalacie gründet sich auf die Biegsamkeit des Knochengerüstes in Folge der Entkalkung der Knochen, die in der Weise vor sich geht, dass von der Markhöhle aus an der Peripherie der Knochenbälkchen die Halisterese beginnt und immer grössere Dimensionen annimmt, bis schliesslich die Grundsubstanz des Knochens mehr und mehr entkalkt, homogen, faserig oder gar schleimig, und das Knochenmark hyperplastisch, lymphoid, blutreich und pigmenthaltig wird. Die äusserste Rinde des Knochens leistet am längsten dem fortschreitenden Zerfallsprocesse Widerstand und bildet eine die entkalkten Partien einschliessende Schale; fällt auch sie der Entkalkung anheim und verschwindet mehr und mehr die Lamellenschichtung, so wird der Knochen ganz weich und nach allen Seiten hin biegsam; in den Anfangsstadien der Entkalkung ist er wenigstens brüchiger als normal und neigt dementsprechend zu Fracturen und Infractionen. Die Biegsamkeit des Knochengerüstes bringt es mit sich, dass in Folge des auf dasselbe einwirkenden Körperdrucks und Muskelzuges schon äusserlich stark sichtbare Formveränderungen des Skelets hervortreten: Verkrümmungen und Infractionen der Extremitäten, Kyphosen, Lordosen und Skoliosen der Wirbelsäule, vor allem aber eine Verkrümmung des Beckens, welche dadurch charakterisirt ist, dass das Promontorium sich nach unten und vorn senkt und der Kreuzbeinspitze und Symphyse näher tritt, die Darmbeinschaufeln verbogen werden, das Os pubis einknickt und die Symphyse schnabelförmig nach vorn sich ausbiegt. Hierdurch bekommt der Eingang des osteomalacischen Beckens die bekannte Kartenherzform, Y-form, wie durch eine genauere Untersuchung stets leicht constatirt werden kann. Die Gelenkenden werden in den Process nie mit hereingezogen.

Durch die Verbildungen und Knickungen der Knochen sinken die Kranken allmählich förmlich in sich zusammen, werden kleiner und verkrüppelt. Diese Deformitäten entwickeln sich schrittweise unter *Schmerzen,* die von den Patienten tiefsitzend im Kreuzbein, Rücken und in den Extremitäten empfunden werden. Allmählich verändert sich auch der Gang; er wird schwankend, mühsam, geschieht mit kleinen Schritten unter gleichzeitiger Vorschiebung des Beckens; in einem Theil der Fälle mögen an der Erschwerung des Gehens auch mehrfach constatirte, aber in ihrem Zusammenhang mit der Knochenaffection noch nicht aufgeklärte Veränderungen der Muskeln (fettige Atrophie) Schuld sein. In Folge der Verbiegung der Wirbelsäule und des Brustkorbes nimmt die Intensität der Respirationsbewegungen ab; die in den Bronchien sich ansammelnden Schleimmassen werden schwer expectorirt, und so kann sich eine katarrhalische Pneumonie und Asphyxie ausbilden, in deren Verlauf die Kranken zu Grunde gehen. Die Verbildung des Beckens tritt vor allem verderbnissvoll während der Schwangerschaft bezw. bei Geburten zu Tage, worauf nicht weiter eingegangen werden kann. Für die Diagnose wichtig ist das Häufigkeitsverhältniss, in dem die einzelnen Knochen von der Osteomalacie ergriffen werden. Obenan stehen in dieser Beziehung das Becken und die Wirbelsäule, dann der Brustkorb, die oberen Extremitäten, die unteren Extremitäten; relativ am seltensten erkranken die Kopfknochen.

Die häufigste Gelegenheitsursache der Entwicklung der Osteomalacie ist die Gravidität; jede neue Gravidität verschlechtert den Zustand, nachdem der Process in der Zwischenzeit stillgestanden oder sich sogar etwas rückgebildet hat. Charakteristisch



für diese *puerperale Form der Osteomalacie* ist, dass die Knochenveränderungen stets am Becken beginnen und erst von hier aus auf die Wirbelsäule nach aufwärts fortschreiten, während bei der nicht puerperalen Osteomalacie, die bei Frauen und Männern vorkommt, die Krankheit gewöhnlich an den unteren Extremitäten einsetzt. Der Process verläuft fast immer fieberlos und exquisit chronisch.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose wäre es, wenn uns die eigentliche Ursache der Osteomalacie bekannt wäre. Wir wissen aber bis jetzt absolut nichts Bestimmtes darüber; die verschiedenen über das Wesen der Krankheit aufgestellten Hypothesen, die Milchsäuretheorie u. s. w. anzuführen hat keinen Werth; mit der Annahme einer „allgemeinen Stoffwechselstörung" ist natürlich nichts gewonnen. Nicht einmal *Veränderungen des Urins* nach einer bestimmten Richtung hin, deren Nachweis die Diagnose in den Anfangsstadien der Krankheit erleichtern würde, sind irgendwie constant. So ist die Kalkausscheidung im Harn entgegen dem, was man erwarten sollte, keineswegs immer vermehrt, sondern auch vermindert gefunden worden; in einem meiner Fälle wurden zu gewissen Zeiten sehr wenig Kalk, zu anderen offenbar im Zusammenhang mit dem Fortschreiten des Processes abnorm grosse Mengen Kalk ausgeschieden. Auch die Harnsäureexcretion war bald vermehrt, bald, wie in einem meiner Fälle, vermindert. Und so verhält es sich auch mit der Ausscheidung der Milchsäure im Harn, der nach der fast allgemein gültigen Ansicht die Auflösung der Kalksalze im Knochen zufallen soll. Sie wurde mehrfach im Harn von Osteomalacischen aufgefunden und weiterhin ihre Abnahme bis zum vollständigen Verschwinden im Verlauf der Genesung constatirt; aber in anderen Fällen wurde sie vergeblich im Harn gesucht. Zuweilen tritt Eiweiss und speciell Albumose (die ebenso im osteomalacischen Knochenmark, aber auch im normalen gefunden wurde) im Urin Osteomalacischer auf; in anderen Fällen fehlt jeder Eiweissstoff im Harn; abgesehen davon hat der Nachweis von Albumosurie keine Bedeutung für die Diagnose der Osteomalacie, da Albumosen auch bei allen möglichen anderen Krankheiten gelegentlich im Urin gefunden wurden.

Harnveränderungen.

Differentialdiagnose.

Im ersten Stadium der Krankheit, solange nur tiefsitzende Schmerzen und Bewegungsstörungen vorhanden sind, die Infractionen und Verbiegungen der Knochen aber noch fehlen, kann die (beginnende) Osteomalacie mit chronischem Rheumatismus, Knochensyphilis u. a. verwechselt werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist hier höchstens erlaubt, wenn jene vagen Beschwerden während einer Schwangerschaft sich einstellen und andauern oder an eine überstandene Geburt sich anschliessen. Der Verdacht, dass Osteomalacie sich entwickele, wächst, wenn in solchen Fällen die Untersuchung des Urins gelegentlich einmal entschieden vermehrte Kalkausscheidung und Milchsäure ergiebt. Von einer festen Diagnose ist aber in diesem Stadium nie die Rede; sicher erkennbar wird die Krankheit erst, wenn an dem Knochengerüste die geschilderten charakteristischen Veränderungen auftreten. Dann aber ist die Osteomalacie auch mit keiner anderen Krankheit zu verwechseln, höchstens mit *myelogenen Sarcomen* und *diffusen Krebsinfiltrationen* im Knochen, die, wie die Osteomalacie, zu Spontanfracturen und Knochenverbiegungen führen können, aber viel rascher und perniciöser verlaufen als diese. Mit *Rachitis* ist die Osteomalacie schon um deswillen nicht zu verwechseln, weil sie erst im späteren Lebensalter (besonders im 3. und 4. Jahrzehnt des Lebens), nur ganz ausnahmsweise in der frühen Kindheit und dann mit Rachitis vergesellschaftet vorkommt. Ausserdem ist, wie aus der folgenden Aufzählung der diagnostisch wichtigen Merkmale der Rachitis hervorgeht, das Krankheitsbild derselben von dem der Osteomalacie so wesentlich verschieden, dass eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten kaum je in Betracht kommt.

Rhachitis; englische Krankheit.

Die Rachitis stellt eine Stoffwechselerkrankung dar, die sich in einer Störung des normalen Wachsthums der Knochen, speciell in einer mangelhaften Verkalkung und damit einem Weichbleiben des wachsenden Knochengewebes äussert.

Anatomische Veränderungen des normalen und rachitischen Knochens.

Das *normale* Längenwachsthum des Knochens geht in der Weise vor sich, dass in dem der Diaphyse nächstgelegenen Theil der Epiphyse eine Wucherung des Knorpels, speciell der Knorpelzellen stattfindet, mit *enchondraler Verknöcherung* von der Diaphyse her. Dementsprechend findet man an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse zwei schmale Zonen: die *Knorpelwucherungszone* mit einer nach dem Diaphysenknochen hin immer stärker werdenden Vermehrung und Vergrösserung der Knorpelzellen und eine *Verkalkungszone*, in welcher in die Grundsubstanz des Knorpels und die Kapseln der Knorpelzellen Kalksalze eingelagert werden. In diese verkalkten Knorpelmassen dringen nun Knochenmark und Gefässschlingen der Diaphyse vor, die verkalkte Knorpelgrundsubstanz bis auf wenige Bälkchen auflösend. Hierbei werden die Knorpelhöhlen eröffnet und die Knorpelzellen frei, die, mit den Markzellen des Knochens vermischt, Knochenbildner — *Osteoblasten* werden. Letztere legen sich nach Art eines einschichtigen Epithels an die vorerwähnten, stehengebliebenen Bälkchen der verkalkten Knorpelgrundsubstanz an und bilden, ringsum diese, jungen Knochen, wodurch die Verlängerung der Diaphysenknochen zu Stande kommt. In die *Dicke* wachsen die (langen) Knochen normaler Weise durch die andere Art des Ossificationsvorgangs, die *periostale Ossification.* Hierbei wird von der inneren Schicht des Periosts immer neues Knochengewebe producirt, das sich an den fertigen Knochen anlagert, während im Innern desselben Knochensubstanz resorbirt wird, und dementsprechend die Markhöhle sich erweitert. An den *Bindegewebsknochen* (Schädel und Gesichtsknochen) endlich geht die Knochenbildung so vor sich, dass Knochen aus Bindegewebe hervorgeht, speciell an den Rändern der Knochen ein osteogenes Gewebe während der Zeit des Wachsthums bestehen bleibt, das andauernd neuen Knochen bildet.

Bei der *Rachitis verkalken die neugebildeten Knochenmassen unvollständig* sowohl in der periostalen, Knochen bildenden Schicht, als in den enchondralen Wucherungs- bezw. Verkalkungszonen. Diese letzteren sind *verbreitert,* mit unregelmässig eingestreuten verkalkten Herden versehen; die Markräume ragen nicht, wie in der Norm, blos in den verkalkten Knorpel, sondern weiter hinein. Die Resorption von Knochensubstanz in der Markhöhle, die normaler Weise mit der Apposition von Knochen vom Periost aus Schritt hält, findet im rachitischen Knochen in excessivem Maasse statt. Aehnlich verhalten sich die Veränderungen des Knochenwachsthums an den Bindegewebsknochen; das osteogene Gewebe an den Knochenrändern verkalkt nur mangelhaft, bleibt weich, und so entstehen weite Lücken zwischen den einzelnen Knochentheilen.

Im Allgemeinen charakterisirt sich demnach der rachitische Process einerseits durch Bildung osteoiden, ungenügend verkalkenden Gewebes und Bestehenbleiben desselben, andererseits durch gesteigerte Knochenresorption. In Folge der beschriebenen Störung in der Knochenbildung kommen für die Diagnose der Rachitis sehr wichtige Skeletveränderungen zu Stande.

Veränderungen am Schädel.

Die ersten Erscheinungen treten am Kopf und an den Rippen auf. Am *Schädel* zeigt sich schon von den ersten Lebensmonaten an die rachitische Erkrankung als *Craniotabes*; am exquisitesten ist die Veränderung am *Hinterhaupt* in Form der *„weichen Hinterkopfes“* (Elsässer). Bei der Betastung des Schädels findet man an der Lambda- und Pfeilnaht durch Knochenschwund weich gewordene Stellen, die sich pergamentartig dünn anfühlen. Ihre Entstehung ist auf ein Zusammenwirken des rachitischen Knochenprocesses und des Druckes auf den Hinterkopf beim Liegen zurückzuführen; gewöhnlich bezeichnet complete Kahlheit den Umfang der weichen Partien. Die Folgen der Craniotabes sind: Empfindlichkeit gegen den Druck von aussen, Krämpfe aller Art, Unruhe u. ä. Die grosse Fontanelle, die sich unter normalen Verhältnissen schon gegen die Mitte des zweiten Lebensjahres schliesst, bleibt länger offen, oft bis zum 4. Lebensjahre; ebenso findet man die verschiedenen Nähte des Schädels, die Kronen-, Pfeil- und Lambdanaht, ungewöhnlich lange,

oft noch nach Jahren, nicht geschlossen. Der Schädel selbst nimmt durch Abflachung des Os occipitale, Verdickung der übrigen Schädelknochen und speciell durch das Hervortreten der Stirn- und Scheitelbeinhöcker eine mehr *viereckige Form* an (Tête carrée). Auch die Entwicklung der Kieferknochen leidet unter dem Einfluss der Rachitis. Die *Zähne* brechen nicht zur richtigen Zeit hervor, d. h. erst im Verlaufe des 2. Lebensjahres und zeigen dann eine mangelhafte, unregelmässige Schmelzbildung; ausserdem ist die Stellung der Zähne durch die Kieferverbildungen stark verändert. Die Seitentheile des Unterkiefers rücken durch Muskelzug nach innen, der vordere Theil wird nach innen abgeflacht, so dass die Schneidezähne in einer graden Linie stehen und hinter die Zähne des Oberkiefers zu stehen kommen, zumal dieser in seinem vorderen Abschnitt im Verlaufe der Krankheit winklig abgeknickt und nach vorn vorgetrieben wird; finden die Zähne beim Durchbrechen nicht genügend Platz für die gleichmässige Bildung der Zahnreihe, so kommen sie unregelmässig zu einander, speciell hinter einander, zu stehen.

Veränderungen am Thorax.

Fast noch wichtiger für die Dagnose, als die rachitischen Veränderungen am Schädel, sind die etwas später (in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und später) sich ausbildenden *Deformitäten des Thorax*: die an der Grenze zwischen Knorpel und Knochen auftretenden Anschwellungen (der *„rachitische Rosenkranz“*), die seitliche Einknickung des Brustkorbes mit schnabelförmigem Vorspringem der sternalen Thoraxtheiles (*Pectus carinatum, Hühnerbrust*), die kyphotische oder scoliotische *Verkrümmung der Wirbelsäule* und die excessive Krümmung der Schlüsselbeine.

Veränderungen an den Extremitäten und am Becken.

Die ungefähr am Ende des ersten Lebensjahres sich einstellenden *rachitischen Verbildungen der Extremitäten* charakterisiren sich durch die *Anschwellung der Epiphysen* und die *bogenförmige Verkrümmung der einzelnen Extremitätenknochen*, die durch den Zug der Muskeln an den weichen Knochen zu Stande kommt. Besonders häufig und stark sind die Deformitäten an den Beinen ausgesprochen: die Unterschenkel sind nach aussen gekrümmt, in den schwereren Fällen von Rachitis auch die Oberschenkel nach aussen und convex nach vorn gebogen (*O-Beine, Säbelbeine*). Auch die Arme verkrümmen sich: die Oberarme nach vorn und aussen, die Vorderarme convex nach der Dorsalseite hin. Noch auffälliger werden die beschriebenen Deformitäten, wenn sich zu den Verbiegungen förmliche Infractionen gesellen. Am *Becken* giebt sich die rachitische Verbildung dadurch kund, dass das Kreuzbein stärker in die Beckenhöhle hineinsinkt, die Darmbeinschaufeln nach vorn auseinandergehen und die Acetabula mehr nach vorn gerichtet sind. Gewöhnlich ist das rachitische Becken platt, zuweilen allgemein verengt oder auch wohl asymmetrisch, Veränderungen, die bei etwaigen, im späteren Leben erfolgenden Geburten in perniciöser Weise zur Geltung kommen.

Die Knochenveränderungen gehen mit *Schmerzen* in den Knochen beim äusseren Druck einher, so dass die Kinder bei Bewegungen oder beim Aufrichten schreien und auch schon im Liegen, speciell wegen der Craniotabes, Schmerz äussern.

Sonstige Symptome.

Die aufgezählten Skeletveränderungen geben der Diagnose der Rachitis ihren festen Halt. Unterstützt wird dieselbe durch andere daneben bestehende Krankheitserscheinungen, die aber im Vergleich zu den Knochenveränderungen



immer nur von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind. Gewöhnlich ist der Ernährungszustand der rachitischen Kinder schlecht; *chronischer Darmkatarrh*, der die Krankheit in der Regel einleitet, trägt zur Cachexie bei. Die wichtigsten Complicationen im Gebiete der Respirationsorgane sind *Bronchialkatarrhe* mit ihren Folgen (Atelektase und katarrhalischer Pneumonie) und der *Laryngospasmus* (s. I, S. 87). Allgemeine Schweisse (speciell auch Kopfschweisse), Convulsionen, Milzschwellung und intermittirendes Fieber gehören ebenfalls zu den häufigen Erscheinungen im Bilde der Rachitis. Die Veränderungen des Urins Rachitischer sind nicht charakteristisch: eine Vermehrung der Phosphorsäure- und Kalkausscheidung, die früher als sicher galt, ist neuerdings sehr zweifelhaft geworden; dagegen ist eine abnorm grosse Ausfuhr von Kalk in den Fäces nachgewiesen (Baginsky).

Differentialdiagnose.

Nur selten ist man im Zweifel, ob Rachitis oder eine andere ihr in gewissen Punkten gleichende Krankheit vorliege. So lange die rachitischen Knochenveränderungen fehlen, so lange also nur die „Vorläufer" der Rachitissymptome: Verdauungsstörungen, Diarrhoe, Milzvergrösserung, intermittirendes Fieber, Schweisse und Ernährungsstörungen vorhanden sind, ist die Diagnose der Rachitis schlechterdings nicht möglich, kommt also auch keine Differentialdiagnose in Betracht; höchstens ist in diesem Stadium die Entwicklung einer Rachitis zu vermuthen — von einer sicheren Unterscheidung der Rachitisdiarrhoe von anderen Arten der Kinderdiarrhöen u. s. w. ist keine Rede. Dagegen kann die Rachitis später, nachdem die Knochenveränderungen voll entwickelt sind, mit anderen Krankheitszuständen verwechselt werden. Zunächst kann eine *Kyphose* unter Umständen fälschlich als rachitisch gedeutet werden in Fällen, wo es sich um eine durch tuberculöse Wirbelerkrankung entstandene Knickung der Wirbelsäule handelt. Abgesehen davon, dass neben der rachitischen Kyphose eine Missbildung des Thorax, die Hühnerbrust, der rachitische Rosenkranz u. s. w., nachzuweisen sind, unterscheidet sich diese Art von Kyphose von der durch tuberculös-cariöse Wirbelerkrankung bedingten dadurch, dass *die Verkrümmung der Wirbelsäule nie, wie bei jener, scharfwinklig ist.* Eine weitere, zuweilen sich aufdrängende Frage ist, ob man einen durch Rachitis veränderten Schädel oder *Hydrocephalus* vor sich habe. Bei der ausgeheilten Rachitis wird nämlich ein ungewöhnlich grosser Schädel vorgetäuscht, weil die Stirn und Schläfenbeine stärker hervortreten, die Gesichtsknochen durch die früher beschriebene Verkrümmung verkürzt erscheinen, und der übrige Körper häufig sich schlecht entwickelt und schon wegen der Verkrümmung der Knochen zwerghaft bleibt. Eine genauere Untersuchung der Schädelverhältnisse und eine Messung des Schädelumfangs bringt übrigens rasch Klärung in die Diagnose. In dem Stadium der Rachitis, in dem die Fontanellen noch offen sind, hat die Differentialdiagnose grössere Schwierigkeiten. Der Umstand, dass bei dem rachitischen Schädel speciell die Hinterhauptsschuppe verdünnt ist, und die an die offenbleibenden Fontanellen und Nähte angrenzenden Knochenränder wallartig verdickt erscheinen, vor allem aber der Schädelumfang beim Vergleich mit dem gesunder, gleichalteriger Kinder trotz der scheinbaren Zunahme in Wirklichkeit doch nicht grösser ist, das Fehlen der Abflachung der Augenhöhlen und der Transparenz des Schädels und endlich die normale Entwicklung der geistigen Fähigkeiten

entscheiden im Zweifelfalle gegen das Vorhandensein von Hydrocephalus. Betont soll übrigens sein, dass letzterer erfahrungsgemäss mit Rachitis combinirt vorkommt. Die in anatomischer Beziehung eine gewisse Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe bietende *Epiphysenveränderung bei hereditär syphilitischen Kindern* kann in ihren klinischen Erscheinungen mit den rachitischen Epiphysenveränderungen nicht verwechselt werden. Sie führt zu einer necrotischen Ablösung der Epiphysen, die sich durch abnorme Verschieblichkeit der Fragmente und Schmerz bei passiven Bewegungen kundgiebt, und findet sich hauptsächlich am unteren Ende des Femur.

Infectionskrankheiten.

Vorbemerkungen.

Unter dem Namen der *Infectionskrankheiten* fasst man heutzutage eine grosse Gruppe von Krankheiten zusammen, deren Wesen in der Wirkung eigenartiger Giftstoffe besteht, welche von gewöhnlichen chemischen Giften unterschieden sind durch die Fähigkeit, sich innerhalb des kranken Körpers oder auch ausserhalb desselben zu vermehren und, in den menschlichen Körper gelangend, diesen in einen, dem jeweiligen Infectionsstoff entsprechend, specifischen, typisch ablaufenden Krankheitszustand zu versetzen. Die Wirkung der Infectionsstoffe kann nur mit der Annahme, dass dieselbe in einer Invasion von Mikroorganismen in den Körper bestehe, in befriedigender Weise erklärt werden. Dafür spricht, abgesehen von der diese Annahme wenigstens wahrscheinlich machenden, nicht autochthonen Entstehung der Infectionskrankheiten, das Auftreten der einzelnen Infectionskrankheiten in Endemien und Epidemien, die gewöhnlich lange Dauer der zur Reifung des Giftes nothwendigen Incubationszeit, vor allem aber der Umstand, dass *für eine gewisse Zahl von Infectionskrankheiten specifisch wirkende Mikroorganismen als Krankheitserreger unwiderleglich nachgewiesen sind.*

R. Koch, dem wir in letzterer Beziehung ganz Ausserordentliches zu verdanken haben, hat als Forderungen, welche man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als specifische Erreger einer Infectionskrankheit erklären zu können, bezeichnet: die *Auffindung desselben Mikroorganismus in allen Fällen der entsprechenden Krankheit, die Beschränkung seines Vorkommens auf die letztere, die Möglichkeit, aus der Vertheilungs- und Wirkungsweise der als specifisch pathogen angenommenen Bacterienart den Symptomencomplex der betreffenden Krankheit zu erklären und endlich durch Uebertragung der künstlich reingezüchteten Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection in letzteren zu erzeugen.* Diesen Forderungen entspricht das Verhalten der einzelnen pathogenen Bacterien noch keineswegs in allen Punkten; indessen ist hieran theils die Unzulänglichkeit unserer Methoden, theils vor allem auch die Thatsache Schuld, dass viele der menschlichen Infectionskrankheiten auf Thiere schlechterdings nicht übertragbar sind, der letztangeführte Theil der Beweisführung für die Specifität bestimmter pathogener Bacterien also durch das Thierexperiment überhaupt nicht geliefert werden kann. Dagegen konnte wenigstens für einige wenige menschliche Infectionskrankheiten der Beweis, dass sie wirklich einzig und allein gewissen pathogenen Bacterien ihre Entstehung verdanken, mit voller Exactheit nach



den genannten Grundsätzen geführt werden, so speciell für den Milzbrand und die Tuberculose, so dass heutzutage die Zweifel an der specifisch-ursächlichen Bedeutung der pathogenen Bacterien auf dem Gebiete der Infectionskrankheiten im Allgemeinen für immer verstummt sind.

Der Nachweis von bestimmt charakterisirten Mikroorganismen in den einzelnen Infectionskrankheiten ist für die *Diagnose* derselben von einschneidender, entscheidender Bedeutung. Kein Zweifel, dass wir auch ohne den Nachweis specifischer Bacterien die Krankheit aus ihren gewöhnlich sehr typischen Krankheitserscheinungen mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren im Stande sind, und es wäre ganz verkehrt, anzunehmen, dass die genaue Beobachtung der Symptome am Krankenbett zum Zwecke der Diagnose in einer späteren Zeit, wo die pathogenen Bacterien für die einzelne Infectionskrankheit besser als heute festgestellt und nachweisbar sind, mehr und mehr unnöthig werde. Selbst wenn das Ziel, für jede Infectionskrankheit die specifischen Krankheitserreger leicht und sicher bacteriologisch nachzuweisen, künftig erreicht würde, wäre mit diesem Nachweis in einzelnen Falle die Aufgabe des Diagnostikers doch keineswegs voll erfüllt. Vielmehr bliebe trotzdem das Desiderat bestehen, die specifische Wirkung jener Bacterien auf den menschlichen Körper im Allgemeinen und auf seine einzelnen Organe im Speciellen zu erkennen und die Abhängigkeit und Intensität der anatomischen Veränderungen und Functionsstörungen von diesen Wirkungen sowie das Ineinandergreifen der einzelnen Factoren des Krankheitsprocesses festzustellen. Aber ebensowenig darf verkannt werden, dass der Diagnose einer Infectionskrankheit der Stempel der Gewissheit erst durch den sicheren mikroskopischen Nachweis des specifischen pathogenen Mikroorganismus aufgedrückt wird! Schon heute gilt die Diagnose einer Lungentuberculose ohne den Nachweis der Tuberkelbacillen im besten Falle nur für wahrscheinlich, die des Milzbrandes, ohne dass die nicht zu verkennenden Milzbrandbacillen aufgefunden werden, für unhaltbar.

Dadurch, dass wir die Diagnose der einzelnen Infectionskrankheiten von dem Vorhandensein bestimmter, in ihren morphologischen Verhältnissen genau erkennbarer Bacterien abhängig machen, sind wir in den Stand gesetzt, Krankheiten, die in ihren Symptomen jener Infectionskrankheit sonst gleichen und mit derselben bis dahin diagnostisch zusammengeworfen oder verwechselt wurden, davon definitiv abzugrenzen — und umgekehrt Krankheiten scheinbar unbekannten Ursprungs in ihrer Zusammengehörigkeit mit einer für gewöhnlich unter einem anderen typischen Bild verlaufenden Infectionskrankheit richtig zu erkennen. Um in letzterer Beziehung ein specielles Beispiel anzuführen, wurden so die Pneumonien der Lumpensortirer und gewisse schwere, unter choleraähnlichen Symptomen verlaufende Darmaffectionen als Fälle von Anthrax internus, d. h. als Ausdruck einer beim Menschen auf ungewöhnlichem Wege zu Stande gekommenen Aufnahme des Milzbrandgiftes in den Körper entdeckt.

Praktisch-diagnostischen Werth hat indessen der Nachweis der pathogenen Bacterien nur dann, wenn derselbe ohne Reinzüchtungen möglich ist, und die morphologischen, speciell auch tinctoriellen Eigenschaften des speci-



fischen Mikroorganismus, wie bei dem Tuberkelbacillus, derartige sind, dass eine Verwechslung desselben mit anderen Bacterien ausgeschlossen ist.

Mit der Constatirung eines charakteristischen Mikroorganismus als Erregers einer bestimmten Infectionskrankheit ist, wie schon im Allgemeinen bemerkt wurde, die diagnostische Bedeutung desselben keineswegs vollständig erkannt. Es drängt sich vielmehr die weitere Frage auf, wie die einzelnen Bacterienarten im Organismus wirken, und ob aus der Art und Weise, wie dies geschieht, sich Anhaltspunkte für die Diagnose im einzelnen Falle gewinnen lassen. Selten beruht die Schädigung des Organismus durch dieselben auf rein *mechanischen* Ursachen, so dass durch eine massenhafte Vermehrung der Bacterien im Körper Thrombosen und Embolien kleinster Gefässe und daraus sich ergebende zahlreiche Hämorrhagien entstehen, oder eine bacterielle Durchsetzung und Functionsvernichtung lebenswichtiger Organe erfolgt. In der Regel sind es vielmehr, wie die neuesten Untersuchungen lehrten, *chemische* Factoren, die Producte des Stoffwechsels der pathogenen Bacterien, die „*Toxine*“, die im inficirten Organismus zur Wirkung gelangen und denselben in specifischer Weise erkranken lassen. Ob durch das Eindringen der Bacterien in den Körper dieser überhaupt erkrankt und, wenn letzteres der Fall ist, in welcher Intensität, hängt von dem Zusammentreffen verschiedener Umstände ab. Es kommt hierbei nicht nur darauf an, welche Menge von Bacterien im einzelnen Falle die Infection des Körpers bewirkt, und ob dieselben einen besonders hohen Grad von Virulenz besitzen, sondern ganz besonders wichtig ist, wie der Körper auf die Invasion und ihre Wirkung reagirt. In dieser Beziehung fragt es sich, ob die Bacterien in dem speciellen Organismus die Bedingungen finden, die eine genügende Vermehrung derselben und die Erzeugung bezw. uneingeschränkte Wirkung ihrer giftigen Stoffwechselproducte zulassen. Wie wir auf Grund neuester Erfahrungen annehmen dürfen, entstehen unter dem Einfluss der Toxine im Körper Gegengifte (*Antitoxine*), deren Anwesenheit im Blute die Wirkung des jeweiligen Toxins auf den Organismus abzuschwächen oder aufzuheben oder denselben gegen die betreffende Infectionskrankheit zu *immunisiren* vermag. *Letzteres dürfte meiner Ansicht nach dann der Fall sein, wenn die Zellen das betreffende Antitoxin, das sie im Verlauf der Krankheit erzeugten, nach Ablauf der letzteren vorübergehend oder dauernd weiter produciren* (entsprechend der wahrscheinlich im Allgemeinen der Zellthätigkeit zukommenden Beharrungstendenz — vgl. S. 336). Weiterhin lehrt die klinische Erfahrung, dass *ein schon vor der Infection geschwächter Organismus gegen die letztere weniger resistent ist.* Diese Thatsache steht im Einklang mit dem Resultat von Experimenten, welche zum Zwecke künstlicher Schwächung und abnormer Ernährung der Gewebe bezw. einer Umstimmung der ganzen Constitution unternommen wurden. Um in letzterer Beziehung nur an eines der interessantesten zu erinnern, sei kurz erwähnt, dass es u. a. Leo gelungen ist, weisse Mäuse, welche sich für gewöhnlich gegenüber dem Rotzbacillus refractär verhalten, für die Rotzkrankheit empfänglich zu machen, wenn sie durch Phloridzinfütterung vorher diabetisch gemacht wurden! Bei der Diagnose sind daher im einzelnen Falle neben der Eruirung der bestimmten Infectionskrankheit stets auch die Ernährungs- und Constitutionsverhältnisse des Befallenen mit zu berücksichtigen.

Durch den mechanisch schädigenden, vor allem aber den chemisch vergiftenden Einfluss der Bacterien auf den inficirten Organismus kommt es zu verschiedenen anatomischen und functionellen Störungen in letzterem, welche theils allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger gleichmässig zukommen, theils der Ausdruck der specifischen Wirksamkeit des einzelnen Infectionsstoffes sind. Die ersteren bestimmen die Annahme einer Infection im Allgemeinen, die letzteren die Specialdiagnose, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Diagnose der einzelnen Infectionskrankheiten.

Gewisse Infectionskrankheiten zeigen eine scheinbar klinische Verwandtschaft unter einander, insofern, als dabei dieselben Organe vorwiegend afficirt sind. So tritt bei den sog. „acuten Exanthemen“ (Masern, Scharlach, Pocken u. a.) constant ein in typischer Weise einsetzender und ablaufender Hautausschlag auf, welcher der Krankheit den am meisten in die Augen fallenden Stempel aufdrückt und gegen welchen die übrigen Erscheinungen im Krankheitsbilde in klinischer Beziehung zurücktreten; so bilden ferner Keuchhusten und Influenza eine Krankheitsgruppe, bei welcher die Infection in erster Linie durch eine Erkrankung der Respirationsorgane sich äussert u. s. w. Eine Eintheilung der Infectionskrankheiten von diesem Gesichtspunkte aus ist indessen nicht streng durchzuführen und auch principiell nicht richtig, weil in Folge der Infection der Körper in toto erkrankt und speciell localisirte Wirkungen des Giftes in den einzelnen Infectionskrankheiten und Krankheitsfällen nicht absolut constant und gleichmässig prävaliren. Trotzdem sind diese den einzelnen Infectionskrankheiten wenigstens in der Regel zukommenden, mehr oder weniger specifischen Localisationen der Infection am Krankenbette für den untersuchenden Arzt von hoher Bedeutung. Denn ihre Anwesenheit giebt der Diagnose gewöhnlich die erste Richtung und zieht für die Differentialdiagnose engere Grenzen. Wir werden daher in den folgenden Kapiteln auf dieses praktische Eintheilungsprincip im Allgemeinen Rücksicht nehmen, übrigens ohne auf eine strenge Durchführung desselben Werth zu legen.

Masern, Morbilli.

Aetiologisches, Incubation.

Aus der Dauer der *Incubation* im einzelnen Falle lassen sich selten für die Diagnose der Masern verwerthbare Schlüsse machen. Durch eine grosse Reihe von absolut zuverlässigen Beobachtungen ist festgestellt, dass die durchschnittliche *Dauer der Incubationszeit bei den Morbillen 10 Tage* beträgt; Ausnahmen von dieser Regel kommen nur selten vor, und insofern darf im einzelnen Falle, wenn die Quelle der Infection bekannt ist, die Dauer der Incubationszeit wenigstens mit zur Diagnose verwerthet werden. Ebenso kann für die Diagnose nebenbei in Betracht kommen: die grosse Ansteckungsfähigkeit und Flüchtigkeit des Maserngiftes, die Thatsache, dass die Thränenflüssigkeit, das Nasensecret, das Sputum, Serum von Masernkranken, wie Impfversuche unwiderleglich bewiesen haben, im Stadium der Prodrome und Florition anstecken, während durch die Epidermisschuppen im Stadium der Desquamation höchst wahrscheinlich die Uebertragung auf Gesunde nicht mehr zu Stande kommt. Dagegen ist der Ansteckungsstoff bekanntlich in der die Kranken umgebenden Luft enthalten und wird durch leblose Gegenstände oder gesunde Mittelspersonen verschleppt, wenn auch nicht so häufig, als beim Scharlach, dessen Gift weniger flüchtig ist und deswegen an den Kleidern u. s. w. fester haftet. Der Nachweis, dass der Kranke, bei dem das Bestehen von Masern fraglich ist, schon einmal Morbillen überstand, spricht gewöhnlich gegen das Vorhandensein derselben, da zweimalige Erkrankung an Masern (von den kürzeste Zeit nach dem scheinbar vollständigen Ablauf der Masern eintretenden Recidiven muss dabei abgesehen werden) zu den seltensten Ereignissen gehört; ebenso spricht dagegen, wenn die betreffende Person notorisch keinen Verkehr mit Masernkranken hatte. Die gleichzeitige Erkrankung an einer anderen Infectionskrankheit ist kein Beweis dafür, dass das fragliche Exanthem seine Entstehung nicht Morbillen verdankt. Denn Typhus, Scharlach, Variola u. a., vor allem auch Erysipel und Keuchhusten werden mit Masern combinirt beobachtet. Alle angeführten Momente können übrigens immer nur in untergeordnetem Maasse unter Umständen als Stütze für die Diagnose der Masern dienen.



Prodromalstadium

Auf die symptomlos verlaufende Incubationszeit folgt das durch ausgesprochene Krankheitserscheinungen ausgezeichnete *Prodromalstadium*, das fast ausnahmslos 3 (in maximo 5) Tage dauert. Dasselbe setzt mit Frösteln oder einem einmaligen Schüttelfroste ein und verläuft mit *Fieber*, welches rasch, d. h. schon am ersten Tage, 39—40° erreicht. Am *Morgen des 2. Tages fällt die Temperatur wieder zur normalen Höhe und bleibt die folgenden 2 Tage normal, oder wenigstens nur leicht febril.* Gegen das Ende des Prodromalstadiums erhebt sich wieder die Temperatur, um dann weiterhin, wie wir später sehen werden, die höchste Erhebung zu erfahren. Mit dem Prodromalfieber erscheinen gleichzeitig als pathognostische Erscheinungen der Masern die *Schleimhautentzündungen*, speciell die katarrhalischen Affectionen der Schleimhäute des Respirationstractus und seiner Adnexa. Conjunctiva, Nase, Kehlkopf und Bronchien sind entzündet; die Conjunctiva palpebrarum et bulbi erscheint geröthet, geschwollen (zuweilen mit förmlicher Chemosis), die Augen thränen und schmerzen; reflectorischer Lidkrampf und Lichtscheu stellen sich ein. Die Entzündung der Nasenschleimhaut hat starke Secretion zur Folge; Stirnkopfschmerz und oft unaufhörliches Niesen treten auf; das Gesicht ist gedunsen. Dabei besteht Husten, der zuweilen croupartigen Klang zeigt oder in keuchhustenähnlichen Anfällen erfolgt; die Stimme wird heiser. Seltener sind Schlingbeschwerden mit leichter Anschwellung der Tonsillen und Röthung der Rachenschleimhaut, initiales Erbrechen und Diarrhöen, bei Kindern Convulsionen. Die Entzündung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zeigt sich in Form einer diffusen Röthung, in deren Bereich kleine bis linsengrosse, dunkle Flecken hervortreten, und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse Knötchen imponiren; ähnliche fleckige Röthung beobachtet man im Prodromalstadium zuweilen auf der Schleimhaut des Kehlkopfes. Die Zunge bietet, im Gegensatz zur Scharlachzunge, bei den Masern keine charakteristischen Veränderungen: sie ist belegt, mit etwas turgescirenden Papillen versehen. Die Haut ist in diesem Stadium meist noch ganz frei von jedem Exanthem; in einzelnen Fällen dagegen erscheinen besonders in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit als Anfänge des Exanthems punktförmige, kleine Knötchen im Gesicht und an anderen Körpertheilen. Die kleinen Papeln stellen Schwellungen um die Mündung der Talgfollikel dar. Das Allgemeinbefinden ist bald gar nicht gestört, bald am ersten Tage schon afficirt.

Eruptionsstadium.

Der Eintritt des nunmehr folgenden, am vierten Tage (vom Anfange der Prodrome gerechnet) beginnenden *Eruptionsstadiums* kündigt sich durch eine plötzliche Erhebung der Temperatur an, die seit dem zweiten Tage der Prodromalzeit ganz oder fast ganz zur Norm zurückgekehrt war. Das *Fieber* erreicht jetzt rasch 40°, erhebt sich Tags darauf noch etwas höher, bis 41°, um damit sein Maximum zu erreichen; das letztere fällt demnach auf das Ende des fünften (oder des sechsten) Krankheitstages. Mit der Maximalerhebung der Temperatur trifft auch, wenigstens in der Regel, die maximale Entwicklung des *Exanthems* genau zusammen. Seine Eruption erfolgt am Anfange oder in der zweiten Hälfte des vierten Krankheitstages so, dass *zuerst das Gesicht*, dann in rascher Folge der Hals und Nacken und später Rumpf und Extremitäten von Maserflecken gleichmässig bedeckt erscheinen; die Entwicklung des Exanthems nimmt im Ganzen nicht mehr als 12—36 Stunden in Anspruch.



Masern-exanthem.

Das für die Diagnose der Krankheit so wichtige *Exanthem* stellt rosarothe, seltener dunkelrothe, kleinere oder grössere, durchschnittlich 1/2 cm grosse, etwas erhabene Flecken dar, welche gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und von einander getrennt sind. Selten confluiren sie an einzelnen Stellen, so dass bei sehr reichlichem Exanthem einzelne Hautstrecken gleichmässig roth übergossen erscheinen. Aber selbst dann kann man noch den Ursprung der zusammenhängenden Röthung aus einzelnen Flecken wahrnehmen und neben den confluirten Hautröthungen immer noch Stellen constatiren, die das gewöhnliche Fleckenexanthem erkennen lassen. Besonders charakteristisch, freilich nicht regelmässig nachzuweisen ist das Vorhandensein kleinster Knötchen, welche im Centrum der Flecken gelegen, das Gesammtniveau der letzteren etwas überragen. Auf Fingerdruck verschwinden die Flecken für einen Moment, wofern nicht durch capilläre Blutung entstandene sog. *hämorrhagische* Masern vorliegen. Ausser der im Allgemeinen nicht häufigen Form der hämorrhagischen Exanthemform, die bei heruntergekommenen Individuen und kleineren Kindern mit Schleimhautblutungen und inneren Blutungen einhergehen können und dann einen bösartigen Verlauf der Masern bedingen, unterscheidet man die *Morbilli laeves*, d. h. deutlich isolirte glatte Maserflecken ohne deutliche Schwellung der Follikel, ausserdem die *papulösen* Morbillen, wenn die Follikelschwellung deutlich zu Tage tritt, die *vesiculösen* (*M. miliares*), wenn die letztere durch flüssiges Exsudat zu Stande kommt. Die Diagnose dieser Masernfleckenformen hat keine Schwierigkeit, ist aber ohne klinischen Werth.

Das Exanthem und die Schleimhautentzündungen stellen neben dem Fieber die pathognostischen Symptome der Masern dar. Ihr Ensemble berechtigt zur sicheren Diagnose der Morbillen; doch ist zu einer solchen das Zusammenvorkommen aller drei Erscheinungen nicht absolut nothwendig. Es giebt sicher constatirte Fälle von *Masernexanthem ohne Schleimhautaffectionen*, die, wie wir sehen werden, leicht mit Rötheln verwechselt werden können, und umgekehrt sind wir genöthigt, auch eine *Masernform ohne Exanthem* anzunehmen, wenn während einer Masernepidemie bei nicht durchseuchten Gesunden Schleimhautaffectionen und Fieber mit genau demselben Verlauf, wie bei den Masern, auftreten, das Exanthem aber ausbleibt. Die Diagnose ist in solchen Fällen allerdings immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnose; etwas sicherer ist sie, wenn, wie auch schon beobachtet wurde, in Fällen von Morbilli sine exanthemate, nachträglich eine charakteristische kleienförmige Abschuppung eintritt, oder Milzschwellung dabei nachzuweisen ist. Das *Fieber* kann in leichten Fällen sehr gering entwickelt sein, *ganz fehlt es nie.*

Defervescenz. Desquamation.

Nachdem das letztere und das Exanthem am fünften oder sechsten Krankheitstag sein Maximum erreicht hat, sinkt die Temperatur mehr oder weniger kritisch, so dass *am siebenten oder achten Tage die Temperatur bereits wieder normal ist.*

Während dieser Zeit fängt auch das Exanthem zu erbleichen an, zuerst an denjenigen Körperstellen, welche zuerst befallen waren, also im Gesicht, später an den Extremitäten, die erblassten Flecken bleiben noch einige Zeit gelblich pigmentirt. Mit dem Schwinden des Exanthems lassen auch die Schleimhautaffectionen allmählich nach. Mit dem Abfall des Fiebers, gewöhnlich aber einige Tage später, beginnt das *Stadium desquamationis*: die Haut stösst sich an den Stellen, wo früher die Flecken sassen, in Form von kleinen, kleienförmigen Schüppchen (*D. furfuracea*) ab; selten sind die Schuppen grösser, bilden aber nie so grosse Lamellen, wie beim Scharlach. Am stärksten und constantesten ist die Abschuppung im Gesicht, weniger regelmässig und stark

ist sie an anderen Körperstellen ausgesprochen; die Abschuppung dauert gewöhnlich einige Tage, selten eine Woche und darüber. Der Urin zeigt bei den Masern keine besonderen Veränderungen; wie bei allen Infectionskrankheiten ist er zuweilen albuminhaltig. Die ausgesprochenen Zeichen der Nephritis finden sich aber nur selten bei Masernkranken.

Complicationen.

Der geschilderte typische Verlauf der Masern wird theils durch gewisse Verlaufsanomalien, theils durch Complicationen modificirt, deren Kenntniss für den Diagnostiker von Bedeutung ist. Zunächst kann das *Fieber ungewöhnlich hoch* und *protrahirt* sein. Schon im Prodromalstadium ist die Temperaturerhebung zuweilen nicht blos am ersten, sondern auch am zweiten und dritten Tage sehr hoch; in anderen Fällen kann sich das Prodromalstadium als fieberhafter, schwer zu deutender Krankheitszustand hinziehen, bis endlich eine zweifellose Maserneruption die Sachlage aufklärt. Im Eruptionsstadium selbst

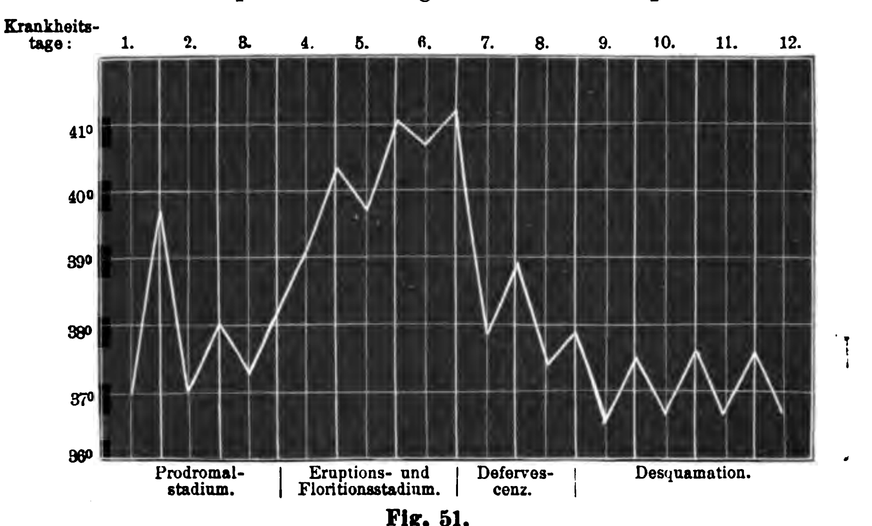


Fig. 51.
Durchschnittstemperaturcurve bei Masern.

kommen ungewöhnlich hohe Fiebergrade vor, besonders dann, wenn Complicationen sich um diese Zeit ausbilden; ebenso kann der Eintritt der letzteren sich mit Fieber in der sonst fieberlos verlaufenden Desquamationszeit und Reconvalescenz ankündigen. Jedenfalls fordern beträchtlichere Abweichungen vom gewöhnlichen Fieberverlauf zu genauer Untersuchung der inneren Organe auf, um den Nachweis der mit einer Temperaturerhebung verlaufenden Complicationen liefern zu können. Complicationen finden sich aber gerade bei den Masern sehr viele, von denen wenigstens die wichtigsten hier aufgezählt sein sollen.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert, dass neben dem Masernexanthem, oder schon bevor dasselbe erscheint, andere Exantheme auf der Haut zum Vorschein kommen. So sieht man in allen Stadien der Morbillen, von der Prodromalzeit bis in die Reconvalescenz hinein, *Erytheme* auftreten, die an den Scharlachausschlag erinnern. Ferner kann mit der Eruption der Masernflecken die Entwicklung von Herpes, Pemphigus, Urticaria oder Pustelbildung einhergehen; auch *Nachschübe des Masernausschlages* werden zuweilen

beobachtet, so dass, nachdem der regelrecht zu Stande gekommene Ausschlag sich bereits in Rückbildung befindet, nochmals ein Masernexanthem unter erneuter Fiebersteigerung ausbricht. Von *Complicationen von Seiten der Schleimhäute* seien erwähnt: die Steigerung der Entzündung der Conjunctiva, der Nasen- und Rachenschleimhaut bis zur gangränösen Zerstörung; Verbreitung der Entzündung auf die Hornhaut, Iris, die Tuba Eustachii mit daran sich anschliessender Otitis media, Ulceration im Kehlkopf, Pseudocroup. Auch Diphtherie kann die morbillösen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes, wenn auch viel seltener, als beim Scharlach, compliciren. Besonders wichtig sind die Complicationen von Seiten der *Bronchien.* Indem die Entzündung die feinsten Bronchien befällt, kommt es leicht zur *katarrhalischen Pneumonie,* welche die häufigste und gefährlichste Complication bezw. Nachkrankheit der Masern bildet. Sie entwickelt sich im Eruptionsstadium oder in der Zeit der Desquamation und giebt sich durch die reichlichen klingenden Rasselgeräusche und die fast immer doppelseitige Dämpfung in den unteren hinteren Partien der Lunge sowie durch Steigerung der Temperatur, durch Cyanose u. s. w. kund. Täglich ist der Masernkranke auf das Eintreten dieser Complication zu untersuchen, schon weil die rechtzeitige Erkennung der beginnenden katarrhalischen Pneumonie die hier oft lebensrettende Therapie bestimmt. Seltenere Complicationen sind ausser den bereits genannten eclamptischen Anfällen Sinusthrombose, Apoplexie, Meningitis, Endo- und Pericarditis; etwas häufiger ist *Pleuritis,* als deren ursprüngliches anatomisches Substrat vielleicht die öfter bei Sectionen beobachtete fleckige Röthung der Pleura angesehen werden darf; ebenso wird als häufigere Complication ein *Darmkatarrh* beobachtet. Wahrscheinlich nimmt die Darmschleimhaut ziemlich regelmässig an der morbillösen Entzündung der Schleimhäute Theil, so dass schon im Prodromalstadium häufig Durchfälle erscheinen. Selten gewinnt der Darmkatarrh stärkere Dimensionen und, indem die Dejectionen blutig-schleimig werden, einen schweren Charakter, und trägt dann die Darmaffection zum tödtlichen Ausgang wesentlich bei. *Magenkatarrh* ist eine seltene Complication der Masern, ebenso *Gelenkentzündungen und Nephritis* im Gegensatz zum Scharlach, dessen Gift bei der Ausscheidung durch die Nieren dieselben offenbar viel stärker irritirt und ganz gewöhnlich in Entzündungszustand versetzt. Selten im Allgemeinen ist auch im Verlauf der Masern eine parenchymatöse Schwellung der Leber und bedeutende Vergrösserung der Milz nachzuweisen, während Anschwellung der Lymphdrüsen häufig ist; in vereinzelten Fällen endlich tritt als Complication der Masern eine *Septicopyämie* auf.

Nachkrankheiten.

Als *Nachkrankheiten* bleiben, im Ganzen übrigens selten, zurück: Herzklappenfehler, langwierige Diarrhöen, chronische Gelenkentzündungen, chronische Affectionen des Gehörorgans u. a. Grössere klinische Bedeutung beanspruchen unter den Nachkrankheiten der Masern die *chronischen Lungenaffectionen,* die als directe Folge der Morbillen ziemlich häufig beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um eitrig werdende Pleuraexsudate, chronische Pneumonien oder *Tuberculose*, von denen die letztere, wie es scheint, in dem morbillös afficirten Lungengewebe einen günstigen Entwicklungsboden findet. Dasselbe dürfte für die Infection mit *Keuchhusten* gelten, dessen Auftreten sich nicht selten unmittelbar an die Masern anschliesst.



Differentialdiagnose.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet die Diagnose der Masern unter Beachtung der angegebenen klinischen Merkmale durchaus keine Schwierigkeiten. In einzelnen Fällen dagegen sind, wie ich aus eigener Erfahrung zugeben muss, die Bedenken, ob Masern oder andere acute Krankheiten vorliegen, sehr grosse; ja in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Exantheme nach Medicamenten.

Da der Masernausschlag eine Roseolaform darstellt, so können *Roseolaexantheme* aller Art mit Masern verwechselt werden, besonders wenn man den Masernkranken zum ersten Male im Eruptionsstadium der Krankheit zu Gesicht bekommt. Gar nicht so leicht, als man glauben sollte, sind zunächst gewisse, durch Medicamente veranlasste Exantheme von Masern zu unterscheiden, nämlich die Roseolaausschläge nach Gebrauch von Jod, Copaiva, Antipyrin u. a. Namentlich kommen zuweilen schwere Irrthümer vor, wenn wegen einer acuten fieberhaften, noch nicht diagnosticirbaren, eventuell mit Husten und Schnupfen einhergehenden Erkrankung gleich von Anfang an ein Antifebrile gegeben wurde, und nun in Folge der Medicamentenwirkung ein dem Masernausschlag absolut gleichendes Exanthem erscheint und damit die bis dahin zweifelhafte Diagnose klar zu werden scheint. In solchen Fällen ist vor allem darauf zu achten, ob das Fieber speciell am Tage der Eruption des Exanthems nach Aufhören der Medicamtenwirkung ausgesprochen ist, ferner ob neben dem Exanthem die gewöhnlichen morbillären Schleimhautentzündungen vorhanden sind, und ob der Ausschlag die für die Diagnose des Masernexanthems so wichtigen centralen kleinsten Knötchen zeigt. Trotz alledem *kann* eine Diagnose zuweilen im ersten Moment unmöglich sein, wenn Fieber, Husten u. ä. aus anderer Ursache besteht; aber auch wenn die Schleimhautaffectionen fehlen, darf nicht vergessen werden, dass auch bei den Morbillen dieselben zuweilen (in den als Masern ohne Schleimhautaffectionen bezeichneten Formen) vermisst werden. Der durch Medicamente bedingte Ausschlag blasst zwar nach Aussetzen des Mittels, ebenso wie der morbillöse, relativ rasch ab, aber nicht so typisch wie das Masernexanthem und verstärkt sich andererseits durch Weitergebrauch des Medicaments.

Typhus abdominalis und exanthematicus.

Roseolöse Ausschläge aus anderer Ursache, als durch Medicamentengebrauch bedingt, geben selten zur Verwechslung Anlass: so Roseola bei Typhus abdominalis, das Exanthem bei exanthematischem Typhus, die Roseola syphilitica und endlich die Roseola, welche man ab und zu bei Menstruationsanomalien und aus unbekannten Ursachen, namentlich bei Kindern, auftreten sieht. Die zuletzt angeführten Roseolaformen sind leicht von den Masern zu unterscheiden, da sie ohne Fieber und jedenfalls ohne Schleimhautaffectionen verlaufen. Eher kann die *Roseola syphilitica* mit Masern verwechselt werden, dann, wenn ihre Eruption (wie dies zuweilen der Fall ist) mit beträchtlichem Fieber einhergeht. Doch fehlt dabei die Betheiligung der Schleimhäute des Respirationstractus: Husten, Niesen u. s. w., wenn auch Angina mit auftreten kann. Vor allem aber verschwindet das Exanthem nicht nach einigen Tagen, wie bei den Masern, und führt die Beachtung der Aetiologie und weiterhin das Vorhandensein oder das Abgelaufensein anderer, von einer unlängst acquirirten Syphilis abhängigen Symptome die Diagnose auf die richtige Bahn. Das Exanthem beim *Typhus abdominalis* ist selten so reichlich entwickelt,



dass es mit Masern verwechselt werden könnte; wichtiger ist, dass die Roseolen beim Typhus erst in der Mitte der zweiten Woche erscheinen, Fieber also in dem betreffenden Falle sicher länger als 3 Tage besteht. Richtig ist zwar, dass die Roseola bei Abortivtyphen schon früher auftritt, indessen schützen hier, wie bei den gewöhnlichen Formen des Typhus, die relative Verlangsamung des Pulses, die Grösse der Milzschwellung und das Fehlen der Schleimhautaffectionen, namentlich der specifischen Gaumeninjection, vor Verwechslung des Typhus mit Masern. Leichter ist eine solche mit *Typhus exanthematicus* möglich, weil der Ausschlag bei beiden Krankheiten sich ganz gleich verhalten und am 3. bis 5. Tage auftreten kann, und weiterhin weil bei beiden Krankheiten Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis vorhanden sind. Indessen fehlt beim exanthematischen Typhus der prodromale Fieberabfall der Masern, und sinkt das Fieber nicht mit dem 7. Tage, sondern später, nämlich erst am 9. bis 12. Krankheitstage, allerdings auch hier, wie bei den Masern, kritisch im Verlaufe von 2 Tagen. Beim Typhus exanthematicus tritt die Entwicklung des Ausschlages im Gesicht gegenüber dem Auftreten am Rumpf und an den Extremitäten zurück; ferner bildet die Umwandlung der Roseolen in Petechien beim Flecktyphus die Regel, bei Masern ist dies nur ganz ausnahmsweise der Fall, und ebenso ist die Milzschwellung beim Typhus exanthematicus im Gegensatz zu den Masern fast immer (in ca. 3/4 der Fälle) beträchtlich, leichter nachweisbar.

Pocken.

Eine Verwechslung der Masern mit Pocken scheint auf den ersten Blick kaum denkbar zu sein. Indessen haben beide Krankheiten wenigstens einige Punkte in ihrer Entwicklung mit einander gemein; so fällt bei den Pocken, wie bei den Masern, der Ausbruch des Exanthems auf den 4. Tag, bei beiden kommen prodromale Erytheme vor, und ausserdem ist der Pockenausschlag im ersten Beginn constant masernartig, d. h. erscheint in Form kleiner, rother, leicht erhabener Flecken, so dass in diesem Stadium beider Krankheiten eine falsche Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin immerhin möglich ist. Davor schützt aber sicher die Beachtung des Prodromalfiebers, das bei den Pocken vom ersten Tage continuirlich bis zum dritten Tag steigt, um mit der Eruption des Exanthems *zur Norm abzufallen*, d. h. also ein in jeder Beziehung gegentheiliges Verhalten gegenüber dem Masernfieber zeigt. Auch die sonstigen Erscheinungen der Prodromalzeit sind bei beiden Krankheiten verschieden, indem bei den Pocken gastrische Symptome und Kreuzschmerzen, die der Masernprodromalzeit fremd sind, in Vordergrund treten, während die Schleimhautaffectionen: Angina, Schnupfen u. a. sich nur selten und in untergeordnetem Maasse geltend machen. Mit der Ausbildung der Pockenbläschen und -pusteln, also vom 6. Krankheitstag ab, hört jeder Zweifel über das Vorhanden der Pocken auf.

Scharlach.

Häufiger, als vor die Frage, ob Pocken oder Masern vorliegen, ist man vor die Entscheidung zwischen *Scharlach* und Masern gestellt. Da es Scharlachexantheme giebt, die nicht, wie gewöhnlich, diffus verbreitet, sondern in Form von discreten Roseolen oder von Papeln auftreten, und umgekehrt auch confluirende Masern vorkommen, so ist es begreiflich, dass die Unterscheidung des Masern- und Scharlachexanthems selbst für den Geübten grosse, ja unüberwindliche Schwierigkeiten haben kann. Für die Differentialdiagnose in



solchen Fällen ist zu beachten, dass das Exanthem der Masern zuerst im Gesicht erscheint und hier besonders stark entwickelt ist, während beim Scharlach zuerst die Nacken- und Brustgegend befallen wird, und das Gesicht unter allen Umständen weniger Ausschlag zeigt, speciell die Mundgegend davon ausgespart erscheint. Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Zeit der Eruption des Exanthems, das bei den Masern am vierten, beim Scharlach schon am ersten oder zweiten Krankheitstage erscheint, ferner die Eigenartigkeit der Prodromalerscheinungen: das initiale Erbrechen und die schwere Angina beim Scharlach, die Entzündung der Schleimhäute des Respirationstractus bei den Masern, das Fieber, das beim Scharlach nicht den für die Masern charakteristischen Prodromalfieberabfall zeigt und auch später sich in beiden Krankheiten verschieden verhält; endlich hilft oft die Zunge die Entscheidung treffen: dieselbe zeigt bei den Masern kein charakteristisches Aussehen, während sie beim Scharlach nach einigen Tagen die bekannte „himbeerartige“ Beschaffenheit annimmt. Eine Zusammenstellung der für die Unterscheidung von Masern und Scharlach differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Symptome kann übrigens erst gegeben werden, wenn wir die Diagnose des Scharlachs näher erörtert haben.

Rötheln. Das Exanthem der *Rötheln* ist demjenigen der Masern so ähnlich, dass eine Unterscheidung der beiden Krankheiten auf Grund der Beschaffenheit des Ausschlags häufig unmöglich ist. Allerdings sind die Röthelnflecken kleiner, weniger zackig und auch weniger lebhaft roth, als die Masernflecken, jedoch sind das keine durchgreifenden Differenzen zwischen den beiden Exanthemformen. Auch der erste Ausbruch des Exanthems im Gesicht und das Ensemble der Prodromalerscheinungen: Husten, Heiserkeit, Niessen, Lichtscheu u. s. w., verhält sich bei leichten Masern und Rötheln gleich. Dagegen ist die Dauer der Prodrome bei den Rötheln eine viel kürzere, überschreitet einen Tag nicht, das Allgemeinbefinden ist weniger oder gar nicht gestört, *die Körpertemperatur wenig oder gar nicht erhöht.* Wie bei allen genannten differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten spricht auch bei fraglichen Rötheln der Umstand, dass der betreffende Kranke schon früher Masern überstanden hatte, bei der hierdurch fast ausnahmslos gewonnenen Immunität gegen eine neue Maserninfection. Auch darf die Thatsache, dass zur Zeit diese oder jene Infectionskrankheit epidemisch herrscht, in fraglichen Fällen mit zur Diagnose verwendet werden. Namentlich ist dies auch der Influenza. Fall beim Herrschen einer Epidemie von *Influenza*, welche Krankheit mit den Erscheinungen des Prodromalstadiums der Masern gleiche Symptome zeigen kann. Hier bringt eigentlich erst der Eintritt des Eruptionsstadiums volle Klarheit in die Differentialdiagnose; in den ersten drei Tagen mag zuweilen die kleinfleckige Röthung der Rachenschleimhaut für die Diagnose der Masern gegenüber derjenigen der Influenza in die Wagschale fallen.

Wie anders stünde es mit der Unterscheidung jener nicht selten einen Masernfall vortäuschenden Krankheiten, wenn wir das Morbillengift, speciell einen die Masernerkrankung veranlassenden Mikroorganismus kennen würden! Einen solchen sicher festzustellen ist aber bis jetzt nicht gelungen, wobei ich vorderhand dahingestellt sein lasse, ob mit den neuestens im Blute von Masernkranken von Canon und Pielicke gefundenen Bacillen die Erreger der Krankheit, wie zu hoffen, definitiv entdeckt sind.

Scharlach, Scarlatina.

Aetiologische Momente.

Auch der Scharlach ist eine von Person zu Person ansteckende Infectionskrankheit, deren Gift sich im scharlachkranken Körper reproducirt. Die Tenacität des Scharlachgiftes ist eine anerkannt sehr grosse; es haftet an Kleidern, Wäsche, Gegenständen in der Umgebung der Kranken und findet sich angeblich auch in den Secreten, sicher in den Exhalationen der Kranken. Die Ansteckung geschieht durch Berührung mit jenen Effecten oder durch den Aufenthalt in dem Zimmer, wo der Scharlachkranke verweilt hat, bezw. sich noch befindet, oder endlich durch Mittelspersonen, die selbst dabei gesund bleiben können. Ist das Gift in den Körper eingedrungen, so circulirt es im Blute des Kranken, welches verimpft Scharlach hervorruft. Ich selbst bin seinerzeit an Scharlach erkrankt, nachdem ich mich bei der Section einer Scarlatinaleiche am Finger verletzt hatte. Die Exanthemeruption nahm bemerkenswerther Weise von der Impfstelle aus ihren Ausgang, was wohl so zu erklären ist, dass das Gift in loco infectionis während der Incubationszeit seine Reifung durchmachte, ehe es sich im Körper verbreitete.

Incubation.

Die *Incubationszeit* hat sehr verschiedene Dauer. Gewöhnlich beträgt dieselbe 4—7 Tage, im Mittel also *die Hälfte der Zeit der Maserninсubation.* An dieser Zahl kann man bei der Diagnose, ob Scharlach aus dieser oder jener Quelle stamme, im Allgemeinen festhalten, darf aber nicht vergessen, dass es sich hierbei um eine Durchschnittszahl handelt, dass Ausnahmen vorkommen, in welchen eine kürzere oder längere Incubationsdauer, als 5 Tage angenommen werden muss. Meiner Ueberzeugung nach sind diese Ausnahmen von der Regel durch die individuelle Disposition für Scarlatinainfection bedingt. Das schon angeführte, meine eigene Person betreffende Beispiel von Impfscharlach ist in dieser Beziehung lehrreich. Ich habe für Scharlach jedenfalls eine sehr geringe Disposition gehabt, bin weder als Kind zur Zeit, als einige meiner Geschwister an Scharlach erkrankt waren, von Scharlach befallen worden, noch später, als ich Scharlachkranke behandelte. Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduction einer Scharlachleiche; die betreffende Person war einem ganz aussergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlechtgeheilte Wunde, erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefässen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten rothen Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer; die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arme ihren Anfang. Obgleich in diesem Falle ein ziemlich reiner Fall von Impfscharlach vorliegt, hielte ich es doch nicht für richtig, auf der Basis der dabei gemachten Erfahrung die von einzelnen Autoren angenommene 12—14 tägige Dauer des Incubationsstadiums als die Durchschnittsdauer der Incubation annehmen zu wollen. Dagegen spricht die mit ebensolcher Sicherheit von der Mehrzahl der Aerzte gemachte Erfahrung, dass die Incubationszeit nicht länger, vielmehr gewöhnlich kürzer als eine Woche dauert. Aus dem soeben angeführten Beispiel lässt sich meiner Ansicht nach nur so viel mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen, dass ein Mensch, welcher für Scharlachinfection auf gewöhnlichem Wege unempfindlich ist, dem direct eingeimpften Scharlach nicht mehr widersteht, aber auch dann noch seine individuelle grössere Resistenzfähigkeit dadurch beweist, dass es längere Zeit dauert, bis das Gift die zur Hervorrufung der Krankheitssymptome ausreichenden Eigenschaften gewinnt, und endlich dass vielleicht aus demselben Grunde das Gift eines schwersten Scharlachkranken sogar nach directer Inoculation bei dem Geimpften einen relativ leichten Scharlach erzeugen kann. Ich muss diese Ansicht um so mehr vertreten, als von anderer Seite Beobachtungen von gerade sehr kurzer Incubationszeit (1—4 Tage) gemacht wurden in Fällen, wo die Scharlachinfection Personen mit Wunden am Körper betraf.

Recidive und zwei-, ja viermalige Erkrankung an Scharlach kommen vor, sind aber, wie bei den Masern, unter allen Umständen seltene Vorkommnisse; in weitaus der Mehr-

zahl der Fälle giebt das einmalige Ueberstehen des Scharlachs Immunität gegen Scharlachinfection für das ganze Leben. Die kurz skizzirten ätiologischen Verhältnisse müssen bei der Diagnose des Scharlachs immerhin berücksichtigt werden. Ausschlaggebend für die Diagnose ist aber stets nur die Beachtung der das Krankheitsbild zusammensetzenden Gesammtsymptome, von denen das Exanthem den wichtigsten, wenn auch nicht den allein maassgebenden diagnostischen Factor bildet.

Prodromalstadium. Das symptomlos oder höchstens mit dem Gefühl leichten Unwohlseins verlaufende Incubationsstadium endet, wie bemerkt, in der Regel nach 4—7 Tagen, und nun folgt das *Prodromalstadium.* Dasselbe wird von einem rasch, gewöhnlich mit einem Schüttelfrost ansteigenden *Fieber* eingeleitet und weiterhin von Symptomen der Hirnreizung, heftigem Kopfschmerz, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen (bei Kindern) und *Erbrechen.* Letzteres ist ein diagnostisch wichtiges Initialsymptom des Scharlachs, da es bei keiner anderen Infectionskrankheit (von Kinderpneumonien abgesehen) nach meiner Erfahrung so gewöhnlich auftritt, als gerade bei Scharlach. Das charakteristischste, meist zu allererst vom Kranken bemerkte Initialsymptom ist die *Angina,* deren objectives Substrat zunächst eine Röthung des Gaumens, der Mandeln und des Zäpfchens ist, womit Lymphdrüsenschwellungen hinter dem Kieferwinkel einhergehen.

Fieberverlauf. Das *Fieber* zeigt im Prodromalstadium des Scharlachs kein ganz constantes Verhalten. In der Regel aber ist es schon am ersten Krankheitstage hoch, zwischen 39° und 40°, und steigt am zweiten Krankheitstage mit dem Ausbruch des Exanthems auf 40° bis 41°. Auf dieser Höhe hält es sich dann mit geringen Schwankungen mehrere Tage lang, um dann langsam, d. h. weniger kritisch als bei den Masern, abzufallen. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des Fiebers kommen in allen Stadien des Scharlachverlaufs Ausnahmen vor: geringe kaum die Norm überschreitende, ja in Ausnahmefällen ganz fehlende Temperaturerhebung in der Prodromalzeit, starke Remission am 2. Krankheitstage, *kritischer* Abfall gegen Ende der ersten Krankheitswoche u. a. Trotzdem thut man gut daran, an der Durchschnittscurve des Scharlachfiebers festzuhalten und Abweichungen davon wohl zu beachten, d. h. sich darüber erst zu beruhigen, wenn die genaueste Untersuchung des Kranken keinen Grund für das auffallende Verhalten des Fiebers ergiebt.

Eruptionsstadium. Wie die Dauer der Incubationszeit beim Scharlach ungefähr die Hälfte derjenigen bei den Masern beträgt, so gilt dies auch für das Prodromalstadium. Dasselbe hält in der Regel nicht länger als 1—2 Tage an; ja das ausbrechende Exanthem wird in seinen ersten Anfängen häufig sogar schon am 1. Krankheitstage bemerkt. **Exanthem.** Jedenfalls lässt sich das *Scharlachexanthem* am 2. Krankheitstag sicher erkennen. Es beginnt mit dem Ausbruch zahlreicher stecknadelkopf- bis linsengrosser, intensiv rother Fleckchen, welche zuerst am Hals und Nacken erscheinen und sich sehr rasch über den ganzen Körper vertheilen mit Ausnahme gewisser Stellen des Gesichts, nämlich der Mund- und Kinngegend, die durch ihre Blässe gegenüber den sonstigen Partien des Gesichts auffällt. Die einzelnen rothen Punkte stehen sehr dicht beieinander, so dass ungefähr die Hälfte der gesammten Hautfläche von denselben besetzt erscheint. Durch Wachsen der einzelnen Punkte tritt nun fast immer eine Confluenz ein: die Haut erscheint jetzt gleichmässig *diffus roth*, ist von der Scharlach-

röthe förmlich übergossen, in welcher man allerdings bei genauem Zusehen, entsprechend der Grösse des Ausschlags, kleinste blasse oder dunkel geröthete Punkte wahrnimmt; dabei ist die Haut ganz leicht odematös infiltrirt. Fährt man mit einem harten Gegenstand, z. B. dem Fingernagel, über die Haut, so macht das Roth für einige Zeit einem ausgesprochenen Weiss an der Strichstelle Platz, ein Verhalten, das übrigens auch anderen Hautröthungen zukommt.

Ist das Exanthem in der geschilderten Weise entwickelt (Sc. laevigata), so kann es kaum mit einem anderen Ausschlag verwechselt werden. Dagegen kommen allerdings, wenn auch keineswegs häufig, Abweichungen von diesem gewöhnlichen Aussehen des Exanthems vor, die gekannt sein müssen, um Fehler in der Diagnose zu vermeiden.

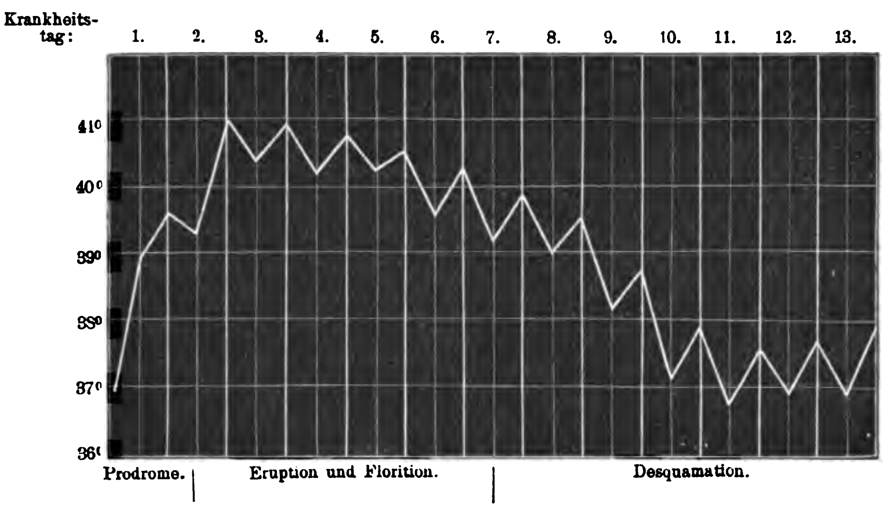


Fig. 52.
Durchschnittstemperaturcurve bei Scharlach.

Masernähnlich kann das Scharlachexanthem erscheinen, wenn es aus einzelnen etwas grösseren, discreten *Roseolen* besteht. Diese confluiren erst später zu einem gleichmässigen Roth und bilden dann im Gegensatz zu dem gewöhnlichen, punktirt-confluirenden Exanthem eine fleckig-confluirende Röthe, in der die ursprünglichen Roseolen sich durch dunklere Färbung abheben können (*Sc. variegata*). Von den Masernflecken unterscheiden sich die Scarlatinaroseolen dadurch, dass sie weniger erhaben sind, als jene und nicht, wie die Masernroseolen, im Centrum ein kleines Knötchen zeigen, nebenbei auch dadurch, dass sie das Gesicht fast ausnahmslos nicht befallen. In seltenen Fällen beschränkt sich die ödematöse Infiltration auf die ursprünglich vom Exanthem befallenen discreten Punkte, speciell um die Mündung der Haarfollikel; es bilden sich so leicht als solche fühlbare Papeln (*Sc. papulosa*), die durch circumscripte Erhebung der Epidermis zu Bläschen sich zur *Scarlatina miliaris*, dem *Scharlachfriesel*, weiter entwickeln können. Diese Form findet sich hauptsächlich bei stark schwitzender Haut und ist in manchen Epidemien die vorherrschende. Bei sehr intensiv ausgebildetem Exanthem können die Flecken durch Austritt von Blutfarbstoff eine livid-violette Färbung annehmen; dies ist namentlich der Fall bei hämorrhagischer Diathese, wo dann, wie bei den anderen acuten Exanthemen, Petechien und grössere Suffusionen im Unterhautzellgewebe (*Sc. haemorrhagica*) auftreten. Häufig gehen diese Hautblutungen mit inneren Blutungen, insbesondere Nasen- und Genitalblutungen und Blutungen aus den Harn-

Abarten des Exanthems.

wegen einher. Solche Fälle geben, nebenbei gesagt, fast ausnahmslos eine schlechte Prognose. Neben dem Scharlachausschlag findet man, wie bei den Masern, ab und zu Herpeseruption, Urticaria, Pemphigus, Pusteln und andere Exantheme.

Florition. Die maximale Ausbildung des Exanthems fällt auf den 2. bis 4. Krankheitstag, je nach dem leichten oder schweren Charakter des Falles etwas früher oder später. Während dieser Zeit schreitet auch die Entwicklung der übrigen scarlatinösen Veränderungen vor, in erster Linie die der *Angina*. Sie ist die wichtigste Localisation des Scharlachprocesses, weil sie (im Gegensatz zum Exanthem) nie ganz fehlt, wenn sie auch im einzelnen Falle sehr verschieden stark entwickelt ist. Gewöhnlich erscheint zur Zeit der Florition die Gaumen- und Rachenschleimhaut beträchtlich geschwollen, mit diphtherischen Belegen versehen, oder auch wohl abscedirend. Dabei kann sich die phlegmonöse Entzündung auf die Halsgegend in Form der Angina Ludovici weiter erstrecken — alles Complicationen, von denen später noch die Rede sein wird. Mit der vollendeten Eruption des Exanthems, oder etwas später, gewöhnlich vom 3. bis 4. Krankheitstage ab, stösst sich der Zungenbelag los und erscheint jetzt die bis dahin nur an der Spitze und den Rändern geröthete, sonst graugelb belegte *Zunge intensiv roth, mit stark hervortretenden geschwollenen Papillen* (*Himbeer-*, *Katzenzunge*). Nächst der Angina ist dies Verhalten der Zunge für Scharlach höchst charakteristisch, bei voller Entwicklung geradezu pathognostisch; das Bild der Himbeerzunge hält meist eine volle Woche vor.

Die angeführten Zungenveränderungen, die Angina, das Exanthem und das Fieber bestimmen die Diagnose des Scharlachs in diesem Stadium allein; was sonst noch von den mit der Scharlachentwicklung zusammenhängenden Symptomen beobachtet wird, ist in *diagnostischer* Beziehung von untergeordneter Bedeutung, so wichtig sie in prognostischer Bedeutung sein mögen, so die Hirnsymptome: Kopfweh, Delirien, Schlafsucht u. s. w., so die höhere Pulsfrequenz, die, den Temperaturgraden entsprechend, 120—140 und darüber beträgt, ferner die leichte *Milz*vergrösserung, die in den schweren Fällen ganz regelmässig vorhanden zu sein scheint. Am Herzen können accidentelle Geräusche auftreten, der Harn kann schon jetzt in Folge einer leichten Reizung der Nieren durch das im Blut circulirende Gift Eiweiss enthalten.

Defervescenz. Nachdem das entwickelte Exanthem ungefähr 1 Tag in voller Blüthe gestanden hat, beginnt die Abblassung, zunächst an der oberen, dann an der unteren Körperhälfte, und nimmt das allmähliche Verschwinden des Exanthems 2—4 Tage in Anspruch. Mit der Abnahme des Ausschlags gehen auch die sonstigen Symptome des Scharlachs, das Fieber und die Angina, zurück. Jetzt, am Ende der 1. oder im Anfange der 2. Krankheitswoche erscheinen die ersten Anzeichen der *Abschuppung*, welche, im Gegensatze zur Maserndesquamation, *lamellös*, selten, und dann nur vorübergehend, kleienförmig erfolgt.

Polyarthritis; Nephritis. Während des Desquamationsstadiums muss man auf das Auftreten von *Polyarthritis* mit Sehnenscheidenentzündungen und *Nephritis* gefasst sein, Krankheitserscheinungen im Verlaufe des Scharlachs, die, wie es scheint, durch eine specifisch-irritirende Wirkung des sich ausscheidenden Scharlachgiftes bedingt werden. Die *scarlatinösen Gelenkaffectionen* sind theils *eitrige Gelenkentzündungen*, wobei Kokken im Gelenke gefunden wurden, theils Gelenkentzündungen mehr *flüchtiger Natur*. Letztere betreffen die verschiedensten

Gelenke, grosse und kleine, und können schon nach wenigen Stunden oder Tagen, ähnlich dem Verhalten beim acuten Gelenkrheumatismus, verschwinden, ohne dass post mortem anatomische Veränderungen in den Gelenken nachweisbar sind. *Nephritis* ist eine in den einzelnen Scharlachepidemien sehr verschieden häufige Erscheinung. In den ersten 9 Tagen gehört sie zu den Seltenheiten; tritt hier Albuminurie auf, so handelt es sich nur um leichte Reizungen des Nierengewebes, wie wir solche bei allen Infectionskrankheiten mehr oder weniger häufig sehen. Dagegen ist eine voll ausgesprochene Nephritis mit Abscheidung von Blut und Epithelialcylindern eine relativ häufige Erscheinung am Ende der 2., besonders aber in der 3. und 4. bis 6. Krankheitswoche. Durchgreifende Unterschiede der Symptome dieser scarlatinösen Nephritis von einer auf andere Weise entstandenen acuten Nephritis bestehen nicht; man wird zu erwarten haben: Verminderung der Urinsecretion, Auftreten von Oedemen, wozu die vorangehende Entzündung der Haut besondere Disposition schafft, die leichten und schweren urämischen Symptome u. s. w. Führt die Scharlachnephritis nicht zum Tode, so tritt Heilung nach einigen Wochen ein; recht selten habe ich Uebergang in chronische Nephritis gesehen. Die Scharlachnephritis verhält sich in dieser Beziehung wie die Nephritiden nach anderen Infectionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie und Pneumonie, wo ich selbst nach vielen Monaten die Albuminurie noch gänzlich verschwinden sah.

Ungewöhnliche Scharlachsymptome.

Die geschilderten Symptome sind die dem Scharlach in der Mehrzahl der Fälle allein zukommenden, auf deren Grund die Diagnose desselben in der Regel ohne jede Schwierigkeit gestellt werden kann. In einem Theil der Fälle aber treten im Verlaufe des Scharlachs ungewöhnliche Erscheinungen auf, welche das Bild der Krankheit compliciren. Dieselben, „Complicationen" des Scharlachs genannt, können fast alle Organe des Körpers betreffen; sie sollen, der Wichtigkeit und Häufigkeit ihres Vorkommens nach geordnet, kurz aufgeführt werden:

Rachendiphtherie.

Rachendiphtherie in ihrer leichten und schweren Form gehört je nach dem Charakter der Epidemie zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde der Scarlatina. Obgleich die Scharlachdiphtherie nach dem, was ich früher auseinander gesetzt habe (s. I, S. 236), meiner Ansicht nach nicht mit der gewöhnlichen diphtherischen Infection zu identificiren, d. h. wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle (abgesehen von echten Diphtherien, die in der 2. Woche und später als Complicationen auftreten) nicht als Mischinfection aufzufassen ist, stimmt sie doch in ihrem grob-anatomischen Verhalten genau mit der genuinen Diphtherie überein; wir brauchen uns daher mit der Schilderung der Belege u. s. w. nicht aufzuhalten. Wie jene, kann sich auch die Scharlachdiphtherie auf die Nasenhöhle, den Kehlkopf und die Paukenhöhle fortsetzen und speciell gefährlich werden dadurch, dass sich secundär eitererregende Kokken entwickeln, die in der Folge in die tieferen Gewebe eindringen und Eiterung und Gangrän in loco oder septische Erscheinungen im Gesammtorganismus hervorrufen. Besonders gefährlich ist die Verbreitung der durch die genannten Mikroorganismen angeregten schweren Entzündungen auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici), woran sich Eitersenkungen nach dem Mediastinum, secundäre Pleuritis, Pericarditis, ausgedehnte Gangrän oder Arrosion

eines grossen Halsgefässes anschliessen und den Exitus letalis herbeiführen können.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten, so kann sich auch beim Scharlach *Endocarditis* entwickeln (vgl. I, S. 15); nächst dem Gelenkrheumatismus und der Septicopyämie dürfte sogar die Scarlatina diejenige Infectionskrankheit sein, die am häufigsten dazu Veranlassung giebt. Viele aus der frühen Kindheit stammende Herzfehler sind sicher auf einen seinerzeit überstandenen Scharlach zurückzuführen.

Weit seltener ist *Pericarditis*. Auch die anderen serösen Häute werden Sitz secundärer Entzündung, wahrscheinlich so, dass Entzündungs- und Eitererreger auf dem durch die vorhergehende Scharlachinfection vorbereiteten Boden leichter haften. So finden sich als Scharlachcomplicationen: *Meningitis, Pleuritis* relativ häufig, in seltenen Fällen auch *Peritonitis*. Am *Auge* entwickeln sich zuweilen Keratitis, Iritis, Panophthalmie u. a.; *Ohraffectionen* sind ganz gewöhnlich vom einfachen katarrhalischen Tubenverschluss bis zur eitrigen Otitis media, durch deren Vermittlung Meningitis, Sinusthrombose, Hirnabscesse sich ausbilden können. Auch schwere *Gastritiden* und *Enteritiden* mit Haematemesis und Darmblutung kommen im Verlaufe des Scharlachs vor, zuweilen profuse Diarrhöen mit choleraähnlichen Erscheinungen oder dysenterischen Dejectionen. Weit seltener als der Masernprocess führt der Scharlach zu *Affectionen der Luftwege*. Von der Kehlkopfdiphtherie war schon die Rede; dazu kann Glottisödem treten, das übrigens namentlich auch in Folge einer Angina Ludovici entsteht. Stärkere Bronchitiden sind im Ganzen selten, ebenso lobuläre und lobäre Pneumonien; sie können mit Lungenödem, Gangrän oder Abscedirung der Lunge einhergehen und mit eitriger Pleuritis complicirt sein. Endlich sei noch der schweren Entzündungen der Genitalien, die zuweilen diphtherischen oder gangränösen Charakter zeigen, Erwähnung gethan, der Periostitiden und Ostitiden der verschiedensten Knochen, am häufigsten des Felsenbeins.

Gewinnen diese secundär eitrigen Processe grössere Ausdehnung, vermag der Körper überhaupt der allgemeinen Invasion der dabei mitwirkenden Mikroorganismen und ihrer Stoffwechselproducte nicht genügend local wirkenden Schutzstoff entgegenzustellen, so kommt es zur ausgesprochenen *Septicopyämie*, für deren Entstehung, wie aus dem soeben aufgezählten Register secundärer eitriger Entzündungen erhellt, im Verlaufe des Scharlachs überreiche Gelegenheit geboten ist.

Nachkrankheiten.

Begreiflicher Weise bleiben bei dieser Masse von Localerkrankungen, durch die der Scharlachprocess ausgezeichnet ist, leicht „*Nachkrankheiten*" zurück: Lymphdrüsenschwellungen, chronische Gelenkeiterungen, Caries, chronische Mittelohreiterung ohne und mit Facialislähmung u. s. w. Besonders erwähnenswerth ist das an einen überstandenen schweren Scharlach sich anschliessende *allgemeine Siechthum* oder eine daraus hervorgehende *hämorrhagische Diathese*. Wie im Anschluss an andere Infectionskrankheiten werden auch als Nachkrankheiten des Scharlachs schwere Störungen des *Nervensystems* beobachtet: Hyperästhesien und Anästhesien, motorische Lähmungen: Hemiplegien und Paraplegien, Lähmungen peripherer Nerven, Chorea, Hysterie, psychische Demenz u. a., ohne dass es bis jetzt möglich wäre, das Zustandekommen dieser Alterationen des Nervensystems in jedem einzelnen Falle in befriedigender Weise zu analysiren. Auch die *Haut* kann längere Zeit noch eine gewisse, durch den Scharlachprocess hervorgerufene Gewebsschwäche zeigen: eine stärkere Neigung zu Furunculose, zu circumscriptem oder allgemeinem Oedem. Diese *ohne Nierenentzündung entstehende Hautwassersucht* ist aber viel seltener als die im Gefolge von Nephritis auftretende, und die Diagnose derselben daher nur gestattet, wenn wiederholte Untersuchungen des Urins vollständigen Mangel an Albumin ergeben. Endlich schliesst sich zuweilen an Scharlach, wenn auch nicht so häufig wie an Masern, die Entwicklung von Tuberculose an.



Ueberblicken wir die grosse Reihe von Symptomen, welche durch den Scharlachprocess hervorgerufen werden, so scheint es, als ob der Diagnostiker feste Anhaltspunkte genug habe, um die Krankheit sofort oder wenigstens nach kürzerer oder längerer Beobachtung des Falles sicher zu erkennen. In der That gehört die Diagnose des Scharlachs zu den allerleichtesten, sobald das Exanthem in charakteristischer Weise ausgesprochen und die Angina wenigstens angedeutet ist, die Scharlachzunge in der zweiten Hälfte der 1. Woche erscheint und das Fieber seinen typischen Gang einhält. Kommt es dann im weiteren Verlaufe zu der lamellösen Abschuppung und weiterhin gar noch in der 3. Woche zu einer Nephritis, so kann nichts anderes vorliegen als Scharlach. Die weitaus grössere Mehrzahl der Fälle zeigt auch dieses diagnostische Ensemble in mehr oder minder vollständiger Ausbildung; in einer beschränkten Zahl von Fällen dagegen kann die Diagnose recht schwierig werden.

Anomalien im Verlaufe des Scharlachs.

Zuweilen ist das anfängliche Bild der Krankheit anscheinend ganz normal; im weiteren Verlaufe dagegen treten einzelne Symptome des Scharlachs in ganz erschreckend starker Intensität hervor, das Fieber, die Angina, die Lymphdrüsenschwellungen, die dann abscediren und mit phlegmonöser Entzündung des Halszellgewebes einhergehen. Solche Anomalien im Verlaufe des Scharlachs machen diagnostisch keine Schwierigkeiten. Anders, wenn der Verlauf des Scharlachs *von Anfang an unregelmässig, „anomal“ ist.* Zunächst können die Prodromalerscheinungen mit intensiven Hals-, Nerven- und Darmsymptomen ganz ungewöhnlich lange dauern, so dass nicht am 1. oder 2., sondern erst am 3. oder 4. Tage oder noch später das Exanthem ausbricht. Dieses selbst kann ausnahmsweise nur auf einen Theil des Körpers beschränkt bleiben oder in der ungewöhnlichen Form von Friesel, Pusteln oder Pemphigusblasen sich präsentiren und so die Diagnose erschweren. In anderen Fällen ist das Exanthem so flüchtiger Natur, dass es vom Kranken übersehen wird; in seltenen Fällen endlich scheint es ganz fehlen zu können (*Scarlatina sine exanthemate*). Eine Angina kann dann Alles sein, was die Scharlachinfection producirt; und doch ist diese Angina als scarlatinös zu bezeichnen, wenn sie nach zweifelloser Ansteckung mit Scharlach entstanden ist oder von ihr aus eine neue Infection mit Scharlach zu Stande kommt. Auch dadurch kann sie sich als scarlatinös erweisen, dass trotz fehlenden Exanthems nachträglich doch eine Desquamation oder Anasarca oder eine Scharlachzunge sich einstellt. Dagegen beweist weder das schwere Ergriffensein des Allgemeinbefindens, noch das hohe Fieber, noch eine nachträgliche Nephritis für den scarlatinösen Charakter solcher Anginen, weil sämmtliche Symptome auch im Gefolge einer nicht scarlatinösen Angina vorkommen können. Das Umgekehrte: *Scarlatina sine angina* kommt ebenfalls vor, namentlich dann, wenn auch der Ausschlag schwach entwickelt ist.

Auch will man Fälle gesehen haben, wo Angina und Exanthem fehlten und die Scarlatinainfection sich lediglich in Nephritis oder Gastroenteritis äusserte! Ob dies ungewöhnliche Scharlachfälle sind, wird erst entscheidbar sein, wenn es uns gelingt, das Scharlachgift zu isoliren; bis dahin wird man mit seinem Urtheil über die Natur solcher Fälle zurückhaltend sein müssen. Dasselbe gilt von anderen ebenfalls zum Scharlach gerechneten Fällen, wo während einer Scharlachepidemie neben ganz rudimentären



Localerscheinungen, die aber als solche nicht mit Sicherheit als scarlatinös gedeutet werden können, schwere Hirnsymptome: heftigster Kopfschmerz, eklamptische Anfälle, Coma, anhaltendes Erbrechen, excessive Fiebertemperatur bestehen, und die Kranken unter Collapserscheinungen schon am 1. Krankheitstage, zuweilen schon im Verlauf der ersten 12 Stunden zu Grunde gehen.

In einzelnen seltenen Fällen erscheinen schon in den Anfangsstadien des Scharlachs die sonst erst in der Desquamationszeit auftretenden Gelenksentzündungen, wodurch ein ungewöhnliches, an Rheumatismus acutus oder Sepsis erinnerndes Krankheitsbild zu Stande kommt.

Differentialdiagnose.

Für die Unterscheidung des Scharlachs von anderen ähnliche Erscheinungen bietenden Krankheiten wäre es natürlich von grösster Bedeutung, wenn es gelänge, das Scharlachgift zu isoliren und dessen Natur festzustellen. Obgleich nach den Scarlatinabacterien vielfach geforscht und namentlich von Edington im Blute von Scharlachkranken während der ersten 3 Krankheitstage ein specifischer Bacillus gefunden wurde, sind wir doch immer noch nicht in der Lage, eine bestimmte Bacterienart mit Sicherheit als Erreger des Scharlachs zu bezeichnen. Wir sind daher bis jetzt bei der Differentialdiagnose darauf angewiesen, lediglich die Ausbildung gewisser Symptome im Krankheitsbilde, den Fieberverlauf u. s. w. zur Unterscheidung der Scarlatina von anderen Krankheiten zu benutzen.

Erythem.

Bildet das Scharlachexanthem eine *diffuse Röthe*, wie dies gewöhnlich der Fall ist, so kann eine Verwechslung mit *Erythem* vorkommen. Bei diesem aber fehlen in dem gleichmässigen Roth die rothen Punkte, mit welchen die Scharlacheruption beginnt, und welche erst in dem allgemeinen Roth einigermaassen verschwinden, wenn dasselbe sehr intensiv geworden ist. Ausserdem geht beim Erythem die Röthe sehr rasch zurück, beim Scharlach bleibt sie doch in der Regel Tage lang bestehen; ferner fehlt beim Erythem die Angina und die Halsdrüsenschwellung; mit dem späteren Auftreten der Himbeerzunge ist überhaupt jeder Zweifel an dem Vorhandensein des Scharlachs ausgeschlossen. Das Fieber ist als Unterscheidungsmerkmal weniger wichtig, da auch beim Erythem Temperaturerhöhungen vorkommen, und andererseits beim Scharlach das Fieber in seltenen Fällen ganz fehlen oder wenigstens nur sehr unbedeutend sein kann; hält es den für Scharlach typischen Verlauf ein, so ist die Differentialdiagnose selbstverständlich leicht.

Erysipelas.

Mit *Erysipel* kann Scharlach nur bei oberflächlicher Untersuchung und nur dann verwechselt werden, wenn es sich um eine sehr beschränkte Eruption des Scharlachexanthems handelt. Während das punctirte Aussehen der Hautröthe für Scharlach spricht, ist die Hautentzündung beim Erysipel durch die haarscharfe Abgrenzung des Roths, durch das *langsame* Fortschreiten der Entzündungsgrenze, sowie durch die ödematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit der äusseren Decken gegen Druck in unverkennbarer Weise charakterisirt.

Masern.

Ist der Ausschlag *roseolös* oder roseolös-confluent, so kommen Masern und die bei der Diagnose der Morbillen angeführten ähnlichen Ausschläge in Betracht. Zur besseren Uebersicht der Differenzpunkte beider Krankheitsbilder kann folgende Zusammenstellung dienen, wobei das Durchschnittsverhalten der beiden Krankheiten berücksichtigt ist:

Differential-diagnostisches Schema.

Masern.	Scharlach.
Incubation: Dauer 10 Tage.	Dauer 5 Tage (4—7).
Prodrome: Dauer 3 Tage.	Dauer $1^1/_2$ Tage.
Symptome: Schleimhauterkrankungen speciell des Respirationstractus (Schnupfen, Conjunctivitis, Bronchitis).	Prodromalerscheinungen: Erbrechen, Angina, Halsdrüsenschwellungen.
Fieber am 1. Tag hoch, am 2. und 3. Tage der Prodromalzeit abfallend.	*Fieber* von Anfang an hoch, in der Prodromalzeit nicht abfallend.
Eruption — Ausschlag in Form *discreter Roseolen* mit centralem Knötchen, *zuerst* und gleichmässig *im Gesicht* erscheinend.	*Ausschlag punctirt-confluent, zuerst am Hals*, Nacken und Brust erscheinend; das *Gesicht weniger befallen* und besonders die Gegend um den Mund herum vom Ausschlage ausgespart.
Maximum des Exanthems am 1.—2. Tage nach dem Auftreten (5.—6. Krankheitstag).	Maximum des Exanthems am 2.—4. Krankheitstage; Abnahme 2—4 Tage dauernd.
Maximum der Temperatur am 5.—6. Krankheitstage.	Maximale Temperatur vom 2. Krankheitstage an mehrere Tage lang anhaltend.
Dann *kritischer* Abfall des Fiebers, so dass die Temperatur schon am 7.—8. Tage normal ist.	*Lytischer* Abfall gegen Ende der 1. Woche, so dass die Temperatur durchschnittlich gegen Mitte der 2. Woche zur Norm zurückgekehrt ist.
Zunge nicht charakteristisch verändert.	Zunge vom 3.—4. Krankheitstage ab roth mit geschwollenen Papillen (Himbeer-, Katzenzunge).
Abschuppung im Anfange der 2. Woche beginnend, *kleienförmig.*	in der 2. Woche *lamellös.*
Complicationen und Nachkrankheiten — besonders auf dem Gebiete der *Respirationsorgane.* (Katarrhalische Pneumonie, Pleuritis, Tuberculose.)	in den allerverschiedensten Organen auftretend, hauptsächlich als Rachendiphtherie, Endocarditis, Septicopyämie; *Spätcomplicationen:* Polyarthritis, Nephritis.

Rötheln.

Wie die Masern können in Scharlachfällen, in denen der Ausschlag roseolös ist, die *Rötheln* differential-diagnostisch in Betracht kommen. Der Umstand, dass bei den Rubeolen ein Prodromalstadium nur angedeutet ist, die Schleimhautaffectionen sehr geringfügiger Natur sind, Fieber bei der Eruption fehlt und der Ausschlag im Gesicht besonders reichlich entwickelt ist, sichert die Diagnose ohne Weiteres zu Gunsten der Rubeolen, die überhaupt eine vom Scharlach total verschiedene Krankheit sind, wie aus der folgenden Beschreibung der für die Rötheln diagnostisch-charakteristischen Erscheinungen hervorgeht.

Rötheln, Rubeolae.

Noch bis in die neueste Zeit ist der Charakter der *Rötheln,* als einer selbständigen Krankheit, bestritten worden, indem sie als leichte ungewöhnliche Form von Masern angesehen wurden. Trotzdem diese letztere Ansicht immer wieder verfochten wird, hat sich aber doch bei der grössten Mehrzahl der Aerzte die Ueberzeugung befestigt, dass die Rötheln einen Morbus sui generis darstellen, epidemisch auftreten, durch Contagion nur Rötheln, nie aber Masern und Scharlach erzeugen können und keinen Schutz gegen letztere Krankheiten, wohl aber Immunität gegen neue Erkrankung an Rötheln gewähren. Auch die Art des Verlaufes der Krankheit ist eine gegenüber Scharlach und Masern wesentlich andere. Die *Incubationszeit* dauert wahrscheinlich doppelt so lange

als bei Masern, d. h. gegen 3 Wochen (14—21 Tage), ist symptomlos, und als erstes Symptom der Krankheit tritt das charakteristische Exanthem auf, *gewöhnlich ohne Fieber und ohne nennenswerthe Prodromalerscheinungen.* Jedenfalls dauern die letzteren, wenn sie überhaupt angedeutet sind, nicht länger als ein paar Stunden bis 1 Tag, in Schleimhautaffectionen geringsten Grades sich äussernd.

Exanthem.

Das diagnostische Hauptmerkmal der Krankheit ist das *Exanthem*, das, wie bei den Masern, zuerst im Gesicht, und zwar auch um den Mund herum (im Gegensatz zum Scharlach) auftritt und sich dann auf die obere Körperhälfte, zuletzt auf die unteren Extremitäten ausdehnt. Die rothen Flecken erscheinen und verschwinden rasch, schon nach wenigen Stunden, nachdem sie voll entwickelt sind; so kommt es, dass die Flecken im Gesicht unter Umständen bereits verblasst sind, wenn diejenigen der unteren Extremitäten in Blüthe stehen, während bei den Masern zur Zeit der Akme des Exanthems dieses über den ganzen Körper gleichmässig verbreitet ist. Die Röthelnflecken sind rosenroth, rund, meist nicht zackig und ungefähr linsengross, selten kleiner oder grösser; sie zeigen keine Neigung zu Confluenz und zu Hämorrhagien und lassen ganz gewöhnlich die kleienförmige Abschuppung der Masernflecken vermissen; in der Regel jucken sie nicht.

Sonstige Symptome.

Die neben dem Ausschlag auftretenden Krankheitserscheinungen sind diagnostisch weniger wichtig. Wie schon bemerkt, beobachtet man zuweilen von Anfang an geringfügige Katarrhe der Schleimhäute des Respirationstractus, der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut; ferner findet sich regelmässig eine partielle Röthung der Gaumenschleimhaut und ziemlich constant auch eine Schwellung der Lymphdrüsen, am constantesten der Nackenlymphdrüsen. Das Aussehen der Zunge bietet nichts Besonderes; der Harn ist fast immer eiweissfrei.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist das *Verhalten der Körpertemperatur* bei den Rötheln. In vielen Fällen ist überhaupt *kein Fieber* während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu constatiren; in einer kleineren Zahl von Fällen besteht ein leichtes Fieber von 38°—39°, bald nur im allerersten Anfange, bald auch während der Eruptionszeit. Entsprechend dem Fehlen jeder Temperaturerhöhung (oder dem Auftreten nur sehr geringen Fiebers), sowie der flüchtigen Wirkung der Infection ist das Allgemeinbefinden des Kranken nicht gestört; auch fehlen Complicationen und Nachkrankheiten. Dagegen kommen Nachschübe bei den Rötheln vor, wobei die Beobachtung gemacht wurde, dass der jedesmalige Nachschub schwerer war als die ursprüngliche Attaque.

Berücksichtigt man die besprochenen Merkmale der Krankheit, sowie den Umstand, dass die Rötheln in einigen Epidemien, unabhängig von Masern und Scharlach, auftreten, so bietet die *Differentialdiagnose* keine wesentlichen Schwierigkeiten. Zweifel bezüglich des Bestehens eines Scharlachs kommen nur sehr selten auf; aber auch von den Masern werden die Rötheln nach den angeführten diagnostisch in Betracht kommenden Symptomen leicht zu trennen sein, namentlich wenn man sich vergegenwärtigt, dass bei den Rubeolen ein ausgesprochenes, länger dauerndes Prodromalstadium und meist auch jedes Fieber fehlt. Die Unterscheidung der Rötheln von anderen ähnlichen roseolösen Ausschlägen geschieht nach den bei der Differentialdiagnose der Masern (S. 366) besprochenen Gesichtspunkten, worauf ich, um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen muss. Da der Ausschlag zuweilen juckt, so ist auch in einzelnen Fällen eine Verwechslung der Rubeolae mit Urticaria möglich, wovor hauptsächlich die Beachtung des ganzen, im Allgemeinen doch typischen Ablaufes der Rötheln schützen wird.

Pocken, Variola.

Bei der Diagnose der *Pocken* ist die jedesmalige *Quelle der Ansteckung* zu berücksichtigen.

Aetiologische Momente.

Die Pocken sind eine exquisit contagiöse Krankheit; die Infection erfolgt theils direct durch den Eiter der Pockenpusteln, die Pockenschorfe und vielleicht durch das Blut (während die Secrete und Excrete von Variolakranken: Schweiss, Speichel, Koth,



Harn u. s. w., das Pockengift nicht enthalten), theils durch die Exhalationen der Pockenkranken, so dass ein Aufenthalt in der Nähe der Patienten, auch wenn jede Berührung ausgeschlossen ist, genügt, um Pocken zu acquiriren. Das Contagium kann ferner durch Effecten: Wäsche, Briefe u. s. w., verschleppt und durch Pockenleichen, sowie durch gesundbleibende Mittelspersonen übertragen werden; auch der Fötus kann während des Uterinlebens durch die Mutter inficirt werden, so dass Kinder mit Pocken oder den Spuren von überstandenen Pocken geboren werden können.

Incubation.

Ist das Pockengift in den Körper aufgenommen, so dauert es 10—14 Tage, bis die ersten Krankheitserscheinungen sich einstellen. Fast ausnahmslos verläuft die *Incubationszeit* symptomlos; nur in seltenen Fällen sind vage Symptome gestörten Allgemeinbefindens beobachtet worden.

Mit dem Auftreten des Prodromalstadiums beginnt der klinische Verlauf der Krankheit, der so charakteristisch ist, dass auf Grund desselben die Pocken mit grosser Sicherheit diagnosticirt werden können. Wir sind umsomehr darauf angewiesen, auf die Einzelheiten des klinischen Bildes bei der Diagnose in erster Linie zu achten, als die Natur des Pockengiftes bis jetzt nicht bekannt ist. Wenigstens haben die Versuche, ein Contagium vivum zu isoliren, noch nicht zu einem jeden Zweifel ausschliessenden Resultate geführt, und sind die von verschiedenen Forschern im Pockenpustelinhalt gefundenen Kokken bis jetzt nur interessante Einzelbefunde geblieben.

Prodromalstadium.

Das *Prodromalstadium* dauert 2—4 Tage, in der Mehrzahl der Fälle 3 Tage. Es beginnt mit einem Schüttelfroste oder mehreren, weniger starken Frösten, und damit ist ein rasches Ansteigen der Temperatur auf 39—40° verbunden. Das Fieber wächst in den nächsten Tagen mit geringen Morgenremissionen noch mehr, so dass am Abend des 3. Tages 41—42° erreicht wird. Dabei besteht eine Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen, Mattigkeit, Durst, beschleunigte Respiration, Dyspepsie, eventuell Erbrechen, kurz der Complex von Symptomen, den man bei jedem höheren Infectionsfieber wiederfindet. Einigermaassen charakteristisch sind: intensiver *Kopfschmerz* mit Delirien, Ohrensausen und Schwindel, vorübergehende motorische Lähmungen und Gliederschmerzen, namentlich aber ein höchst lästiger *Lenden-* und *Kreuzschmerz,* der bei anderen Infectionskrankheiten niemals ein so hervorstechendes Symptom bildet, wie gerade bei den Pocken; die Kreuzschmerzen sind auch prognostisch insofern verwerthbar, als, je intensiver sie sind, ein um so schwererer Verlauf des Falles im Allgemeinen erwartet werden darf. Die Milz soll bereits in diesem Stadium geschwollen sein; ich selbst habe nicht speciell darauf geachtet, besitze also auch keine eigene Erfahrung in diesem Punkte. Gegen die Kopf- und Kreuzschmerzen treten, im Gegensatze zu den Masern, die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit sich einstellenden Schleimhautaffectionen (Schnupfen, Lichtscheu, Bronchitis, Angina) ganz zurück. Dagegen ist das Verhalten der Haut im Prodromalstadium von grosser diagnostischer Bedeutung. In einer gewissen Zahl von Fällen — wie es scheint, in verschiedenen Epidemien verschieden häufig — treten am 2., weniger oft am 1. oder 3. Tage verschiedengestaltete Exantheme auf, die sog. *Prodromalexantheme* („*Rash*"). Dieselben erscheinen entweder in Form von diffusen scharlachartigen Erythemen oder von Masern ähnlichen Roseolen oder aber als dicht gedrängt stehende Petechien, eventuell auf erythematösem Grunde. Mit einer gewissen Vorliebe nehmen diese Prodromalexantheme, und zwar besonders die hämorrhagischen, die untere Bauchgegend ein; sie erstrecken sich von hier aus nach den Genitalien und der Innenfläche der Oberschenkel,



so dass Th. Simon, dem wir das Meiste in Bezug auf die Kenntniss dieser Prodromalexantheme verdanken, von einem „Schenkeldreieck" sprach, dessen Spitze von den geschlossenen Schenkeln, dessen Basis von einer Querlinie in der Höhe des Nabels gebildet wird. Eine andere bevorzugte Stelle ist die Streckseite der Extremitäten und die Achselhöhle mit der angrenzenden Oberarm- und Brustgegend („Oberarmdreieck"). Die Prodromalexantheme sind im Allgemeinen flüchtiger Natur, dauern nicht länger als 1 Tag; die hämorrhagischen hinterlassen natürlich auf Wochen hinaus ihre Spuren in Form von Pigmentflecken.

Eruptionsstadium.

Hautausschlag.

Am Ende des 3. oder Anfang des 4. Tages kommt es nun zur *Eruption des eigentlichen Pockenausschlages*, womit die Diagnose, die bis dahin höchstens Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist, ihren festen Halt gewinnt. Das Exanthem tritt in Form von kleinen hirsekorngrossen Flecken auf, die zuerst im Gesicht, an der Stirn, an der Nase, der behaarten Kopfhaut u. s. w. erscheinen und nach kurzer Zeit, im Laufe des 4. Tages, sich auf den Rumpf und zuletzt auf die Extremitäten ausbreiten. Am 5. Tage werden die Fleckchen erhaben und wandeln sich in konische Papeln um; am 6.—7. Tage erscheint auf der Spitze des Knötchens ein mit heller Flüssigkeit gefülltes Bläschen, und der Inhalt der Bläschen wird nun allmählich am 8.—9. Tage trüb, mehr und mehr eitrig; die Form der Pusteln wird kuglig und zeigt an der Spitze eine Delle, den *„Pockennabel"*.

Die angestochene Pustel lässt den Inhalt nur *allmählich* austreten; die Ursache liegt in dem fächerigen Bau der Pustel, der selbst bedingt ist durch eine schollige (nekrobiotische) Umwandlung (Weigert) der Zellen des Rete Malpighii, die dabei ihre Kerne verlieren und, durch den flüssigen Inhalt auseinandergedrängt, regellos angeordnete Bälkchen bilden. Dieselben verbinden Boden und Decke der Pustel und lassen bei weiterem Wachsthum der Pustel die Ausdehnung derselben naturgemäss nach der Peripherie stärker zu als im Centrum, in welchem gewöhnlich ein Schweissdrüsenausführungsgang angetroffen wird. In einzelnen Fällen bleiben die konischen Knötchen solid und bildet sich nur an der Spitze ein kleines Bläschen aus, nach dessen Abtrocknung die Papel weiterbestehen bleibt (*V. verrucosa*); in anderen bilden sich die ursprünglich kleineren Pusteln in grosse Blasen mit serös-eitrigem Inhalt um (*V. pemphigosa*).

Suppurationsstadium.

In der Umgebung der Pusteln ist die Haut in beträchtlichem Grade geröthet und entzündlich ödematös geschwollen, in Fällen, wo die Pusteln dichter stehen, kommt es zu diffusem Oedem, so dass speciell das Gesicht dick geschwollen, von Eiterpusteln bedeckt und mit überhängenden schwammigen Augenlidern und verengter Lidspalte einen abschreckenden Anblick bietet. Die starke Schwellung und Dehnung der Haut durch das Oedem macht heftige Schmerzen, besonders an Stellen, wo die Haut normalerweise straff die unterliegenden Theile überspannt, so namentlich an den Händen. An denjenigen Stellen ferner, wo die Epidermis schwielig verdickt ist, kann dieselbe durch die Eiteransammlung nicht wie anderswo halbkuglig vorgewölbt werden — die Pocken erscheinen daher hier flach, mit aus der Tiefe hervorschimmerndem graugelbem Centrum.

Schleimhautexanthem.

Zugleich mit der Bildung der Hautpocken brechen die Pocken auf den *Schleimhäuten* hervor. Die Mund- und Rachenhöhle ist zunächst vom Exanthem befallen, das hier erst kleine rothe Flecken bildet, dann Knötchen und endlich



weissgraue Blasen, die, kaum entwickelt (indem sich die dünne Epitheldecke abstösst), zu Geschwüren werden, die dann bei Confluenz der Pocken grössere Dimensionen annehmen können. Vom Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Oesophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem. Befällt der Pockenprocess die Zunge, was übrigens nicht immer der Fall ist, so schwillt diese zu einer unförmlichen, schwerbeweglichen Masse an. Auch an den Augenlidern und der Bindehaut kommt es zur Pockenbildung und in Folge davon speciell zu geschwüriger Conjunctivitis und Ectropium; auch metastatische Panophthalmie wird beobachtet. Durch Pockeneruption in der Gegend der Tuba Eustachii und Fortsetzung der Entzündung auf das Mittelohr entsteht Schwerhörigkeit, die auch in einer Fortsetzung des Hautpockenprocesses auf den äusseren Gehörgang oder in einer Propagation der entzündlichen Schwellung bis zum Trommelfell ihren Grund haben kann. An den Genitalien erstreckt sich die Pockeneruption in die Vagina hinein; ebenso sind an den Urethralmündungen und dem untersten Theil des Rectums Pockenefflorescenzen mit ihren beschwerlichen Folgen für die Harn- und Kothentleerung zu beobachten. Die *Schleimhautaffectionen* entwickeln sich zuweilen etwas früher als das Hautexanthem, so dass man durch sorgfältige frühzeitige Untersuchung des Aussehens der Schleimhäute zuweilen werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnt.

Exsiccationsstadium.

Wie schon angeführt, ist vom neunten Krankheitstage an die Suppuration der Pocken in vollem Gange, und die geschilderten Begleiterscheinungen nehmen mehr und mehr an Intensität zu. Dieses Stadium der Suppuration dauert ca. 3 Tage lang und macht nun am 12. Krankheitstage einem neuen Stadium, dem *Exsiccationsstadium*, Platz. Bemerkt soll dabei werden, dass es lediglich der Orientirung wegen empfehlenswerth ist, den Gesammtverlauf der Pocken in einzelne „Stadien“ einzutheilen; in Wirklichkeit sind dieselben keineswegs streng getrennt, gehen vielmehr unvermerkt in einander über. Das Exsiccationsstadium ist dadurch charakterisirt, dass die eitergefüllten Pockenpusteln durch Resorption oder Austritt des Pustelinhaltes aus der geborstenen Decke der Blasen schlaffer und kleiner werden. Die vertrockneten Eitermassen bilden Krusten (Stadium „crustosum“), die fest auf den Unterlagen haften und, indem sie ihre Umgebung mechanisch reizen, zu unwiderstehlichem Jucken Veranlassung geben; die Geschwürchen der Schleimhäute heilen durch Neubildung des Epithels. Unter den Krusten der Hautpocken regenerirt sich von den noch erhaltengebliebenen Papillen aus die Epidermis, oder es bildet sich, wenn der Eiterungsprocess tiefer gegriffen hat, und der Papillarkörper dabei mit zerstört wurde, ausgedehntes Narbengewebe. Fallen nunmehr die Borken ab, was circa am 16. Krankheitstage der Fall ist (Stadium decrustationis), so bleiben im letzteren Falle vertiefte, weisse, strahlige Narben zurück, welche die Kranken meist fürs ganze Leben behalten. Mit der Ablösung der Borken schiebt sich auch das Haar ab, das sich aber, wenn der Process nicht tief gegangen ist und zur Zerstörung des Haarbalges geführt hat, wiederersetzt. Die Krustenabstossung nimmt längere Zeit in Anspruch, so dass bei nicht ganz leichtem Krankheitsverlauf es mindestens 4—5 Wochen dauert, bis die volle Genesung erreicht ist.



Fieberverlauf.

Wir haben gesehen, dass das die Prodromalzeit einleitende *Fieber* schon am ersten Krankheitstage gegen 40° erreicht und am 2. und 3. Tage noch höher, bis 42°, steigen kann. *Mit der Eruption des Exanthems fällt die Temperatur* nun im Gegensatz zu anderen Exanthemen (Masern, Scharlach) *rapid ab* — zur Norm oder unter die Norm. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, je rascher und vollständiger die Temperatur zur Zeit der Eruption abfällt, um so leichter der Fall ist. Die Entfieberung dauert aber nur so lange an, bis die Suppuration Platz greift; jetzt, mit dem 8.—9. Tage, steigt die Temperatur wieder an auf 39° bis 40°, um so stärker, je ausgedehnter die Hautеiterung ist, erreicht aber nicht die hohen Fiebergrade der Prodromalzeit. Immerhin geht aber auch dieses „Secundärfieber“ mit Kopfschmerz, Delirien, speciell auch mit Delirium tremens, ja zuweilen mit Unbesinnlichkeit einher. Mit dem Eintritt der Exsiccation (12. Krankheitstag) sinkt auch das Supperationsfieber rascher oder weniger rasch zur Norm ab. Der Fieberverlauf ist, wie ersichtlich, ein sehr charakteristischer; er wird zwar durch die Schwere des Falles modificirt, aber selbst in den schwersten, wie in den leichtesten Fällen ist der den mittelschweren Fällen entnommene Typus des Verlaufs der Körpertemperatur (s. Curve Fig. 53) noch als Kern der etwas anders gestalteten Temperaturcurve zu erkennen. Ganz fieberlos verlaufende leichte Fälle (V. non-febrilis) mit zweifellosem Pockenexanthem gehören zu den grossen Seltenheiten; umgekehrt giebt es Fälle von schweren, „confluirenden“ Pocken, bei denen das Prodromalfieber mit nur geringem Nachlass zur Zeit der Eruption direct in das Supperationsfieber übergeht.

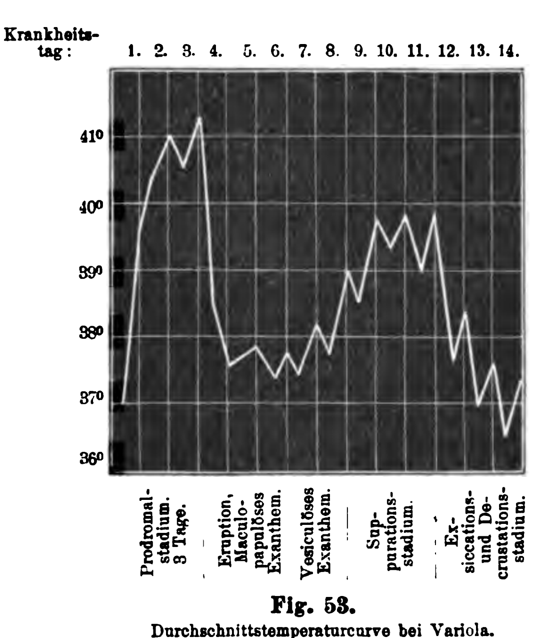


Fig. 53.
Durchschnittstemperaturcurve bei Variola.

Verschiedene Formen des Pockenverlaufes.

Ausser durch das Fieber gestalten sich die einzelnen Pockenfälle durch die sonstigen Aeusserungen des Infectionsprocesses höchst verschieden in Bezug auf die Schwere des jeweiligen Krankheitsbildes. Man unterscheidet in dieser Hinsicht gewöhnlich die mildesten Formen unter dem Namen der *Abortivformen* und der *Variolois,* die mittelschwere Form als *Variola* und die schwersten Formen als *Variola confluens,* als *Variola pustulosa haemorrhagica* und endlich die allerschwerste Form, die *Purpura variolosa.*

Eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Formen von einander ist, abgesehen von der letzteren, schwersten, in ihrer Genese noch nicht ganz aufgeklärten Form, nicht durchführbar; es ist daher ein unfruchtbares, müssiges

Bemühen, diagnostisch abzuwägen, ob der einzelne Grenzfall noch in diese oder jene Gruppe zu rechnen sei. Indessen erleichtert die Trennung der genannten einzelnen Formen von einander immerhin die Orientirung, namentlich auch in prognostischer Beziehung, weswegen die einzelnen Formen des Pockenverlaufes wenigstens kurz skizzirt werden sollen:

Abortivpocken.

Abortivformen. Während des Herrschens von Pockenepidemien werden Fälle beobachtet, in welchen nach erfolgter Infection zwar ausgesprochene Prodromalerscheinungen mit Fieber eintreten, der Pockenausschlag aber am vierten Tage ganz ausbleibt oder nur ein paar Pocken mit den regelrechten Umwandlungen ihres Inhaltes am Körper aufschiessen. In anderen Fällen schliesst die Pockenentwicklung bereits mit dem papulösen Stadium ab, ohne dass es zur Vereiterung der Pockenknötchen kommt. Es ist klar, dass ohne das Auftreten von Knötchen oder Pusteln, bei der sog. Febris variolosa sine exanthemate, die Richtigkeit der Diagnose Variola selbst bei klarliegender Aetiologie stets bestritten, und damit die Existenz dieser Pockenform überhaupt als nicht beweisbar geleugnet werden kann. Indessen darf nicht vergessen werden, dass es doch merkwürdig wäre, warum gerade bei den Pocken solche abortiv verlaufende Formen der Infection fehlen sollten, während ihr Vorkommen bei anderen Infectionskrankheiten ja eine absolut sicher bewiesene Thatsache ist.

Variolois.

Variolois ist seit der obligatorischen Einführung der Vaccination und Revaccination die häufigste Form des Infectionsverlaufes der Variola. Das Krankheitsbild der Variolois ist ein weniger typisches; die Prodromalerscheinungen sind bald milder als bei der Variola vera, bald aber trotz des später milderen Verlaufes der Krankheit sehr stürmisch, übrigens gewöhnlich kürzer dauernd. Das Fieber kann im Prodromalstadium in seltenen Fällen fehlen oder wenigstens sehr unbedeutend sein oder endlich höchste Grade erreichen. Es fällt aber dann mit der Eruption jäh ab, und es kommt gar nicht mehr zu einem *Secundärfieber, das bei Variolois überhaupt höchstens angedeutet erscheint.* Besonders häufig sind im Prodromalstadium der Variolois die *initialen Exantheme.* CURSCHMANN nimmt an, dass die rein erythematösen Ausschläge für Variolois fast pathognostisch sind, die petechialen („Schenkeldreieck") dagegen auf die Entwicklung einer Variola vera schliessen lassen. Die *Eruption* des Ausschlages ist bei Variolois eine *spärliche,* überstürzte, unregelmässige (zuweilen nicht zuerst im Gesicht); die Entwicklung des Exanthems in seinen einzelnen Stadien ist eine weniger vollständige, der Pustelinhalt mehr serös-eitrig, die Suppuration kürzer dauernd, so dass unter Umständen schon am 8. Tage die Exsiccation beginnt; auch die Schleimhautaffectionen sind milder, als bei der echten Variola.

Variola vera.

Variola vera. Das der früheren Schilderung des Pockenverlaufes im Allgemeinen zu Grunde gelegte Bild entspricht der sog. Variola vera. Es bleibt mir daher nur übrig, 2 Abarten der Variola vera noch speciell zu besprechen, die man, allerdings unnöthiger Weise, gewohnt ist, als besondere Formen aufzuführen und zu diagnosticiren: die confluirende und die hämorrhagische Form.

Variola confluens.

Variola confluens. Die ausgebrochenen Pocken stehen von Anfang an ausserordentlich dicht; die sich aus den Papeln bildenden Pusteln confluiren deswegen massenhaft, so dass die Epidermis unter Bildung grosser, mit eitrig-seröser Flüssigkeit gefüllter Blasen auf grosse Strecken hin abgehoben wird. Es ist dies hauptsächlich an den Händen und noch mehr im Gesicht der Fall, das auf diese Weise von einer graugelben „Pergamentmaske" überzogen und scheusslich entstellt erscheint, zumal die confluirenden Pocken von stärkster Oedembildung begleitet sind. Wie die Haut, zeigen auch die Schleimhäute den höchsten Grad der Pockenentwicklung mit diphtherischer Geschwürsbildung, Glossitis variolosa, Perichondritis u. s. w. Die Fiebertemperatur, im Prodromalstadium schon 41—42°, bleibt trotz der Eruption bestehen oder sinkt nur ganz vorübergehend auf die Norm. Schwere Complicationen sind bei den confluirenden Pocken ganz gewöhnlich: Gangrän, Nephritis, Pneumonien, Pleuritis u. ä. Der Tod kann durch diese Complicationen oder unter dem Bilde der Pyämie (durch in den späteren Stadien der

Krankheit in den tieferen Schichten der Hautgewebe auftretende Eiterungen) erfolgen; Genesung ist selten.

Variola haemorrhagica.

Variola pustulosa haemorrhagica. Diese Form ist dadurch ausgezeichnet, dass die Pocken im Anfang ihrer Bildung oder, nachdem sie bereits pustulös geworden sind, in mehr oder weniger grosser Anzahl blutigen Inhalt zeigen, gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten. Auch auf den Schleimhäuten bilden sich hämorrhagische Efflorescenzen und hierzu gesellen sich Blutungen aus dem Zahnfleisch, der Nase und den Respirationswegen, sowie aus den verschiedensten inneren Organen: dem Magen, Darm und besonders häufig aus dem Uterus und Nierenbecken. Entsprechend den schwächenden Blutverlusten tritt dann eine zum Collaps neigende Temperaturcurve, Herzschwäche und eine abnorme Beschleunigung der Pulsfrequenz ein; Genesung ist noch seltener als bei der Variola confluens. Kommt die Tendenz zu Hämorrhagien schon im Anfang oder am Ende des Prodromalstadiums zur Erscheinung, noch ehe die Pockeneruption ihren Anfang genommen hat, so wird diese Form, die schwerste von allen, gewöhnlich mit einem besonderen Namen bezeichnet, nämlich als Purpura variolosa.

Purpura variolosa.

Purpura variolosa. Schon am ersten Krankheitstage oder im Anfang des zweiten tritt ein intensives, zunächst unverdächtiges Prodromalexanthem ein, das aber rasch hämorrhagisch wird und nicht mehr unter dem Fingerdruck verschwindet. Die Blutungen bilden an den Extremitäten kleinere Flecken, am Rumpf confluirende Sugillate, so dass derselbe eine blauschwarze Fläche darbietet. Daneben stellt sich schwere Angina mit „diphtherischem" Gewebszerfall, *Hämoptoë* und *Hämatemesis*, sowie profuse Metrorrhagie ein; Stuhl und Urin sind blutig gefärbt. Der Tod erfolgt rasch unter den Zeichen des Collapses, der sich auch in relativ niedriger Temperatur kund giebt, noch ehe eine Pustel aufgeschossen ist. Zuweilen kommt es noch zur Bildung von einigen wenigen hämorrhagischen Pocken, womit dann die Zugehörigkeit dieser Purpura variolosa zum Pockenprocess evident ist. In anderen Fällen, wo dieser diagnostische Stempel dem Krankheitsbilde nicht aufgedrückt erscheint, muss die Diagnose auf ätiologische Daten und auf den Umstand hin gestellt werden, dass zur Zeit eine Pockenepidemie herrscht, und die Krankheit mit Fieber und heftigsten Kopf- und Kreuzschmerzen begonnen hat. Solche Diagnosen bleiben freilich für strenge Selbstkritik immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen, die aber vielen anderen Diagnosen an „Sicherheit" gleichkommen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Dass ein so tief eingreifender Process, wie die Pocken es sind, zu schweren *Complicationen* und *Nachkrankheiten* Veranlassung geben kann, versteht sich von selbst.

Von den *Complicationen* sollen, soweit nicht von ihnen bereits in der soeben gegebenen Schilderung des Pockenverlaufes die Rede war, die wichtigeren noch besonders angeführt werden. Wie bei anderen Infectionskrankheiten mit Betheiligung der Respirationsorgane an der Erkrankung kommen auch bei den Pocken katarrhalische Pneumonien vor, namentlich auch Pleuritis, meist mit eitrigem Exsudate; ferner seröse oder serös-eitrige Gelenkentzündungen, zum Theil mit zurückbleibenden Ankylosen, Parotitis bald gutartiger, bald septisch-metastatischer Natur, seltener Pericarditis, Endocarditis oder Myocarditis. Auch *Orchitis* wurde neuerdings ziemlich häufig als Complication der Pocken beobachtet, endlich alle möglichen *Störungen von Seiten des Nervensystems.* Das Vorkommen von Delirien und speciell von Delirium tremens wurde schon früher erwähnt; auch förmliche Geisteskrankheit kann an den Pockenprocess sich anschliessen, ebenso Meningitis und Encephalitis; relativ weniger selten als die letztgenannten Complicationen, sind Erkrankungen des *Rückenmarks* Folgen des Pockenprocesses, so Myelitis (disseminata) mit Paraplegie und namentlich Ataxie (Westphal), aufsteigende acute Paralyse (Leyden); ferner werden im Anschluss an Variola Neuritis, periphere Lähmungen, besonders auch der Gaumenmuskeln, ähnlich den diphtherischen Lähmungen, beobachtet. Ausser den schon erwähnten Complicationen von Seiten des Auges sei des Vorkommens von Neuroretinitis variolosa gedacht und nochmals hervorgehoben, wie sehr häufig das Gehörorgan im Verlaufe der Pocken anatomische Veränderungen aufweist, so dass nicht selten dauernde Schwerhörigkeit oder Taubheit nach überstandener Variola zurückbleibt.

Albuminurie findet sich in den schweren Fällen sowohl im Prodromalstadium, als auch während des späteren Verlaufes der Krankheit; indessen ist eine schwerere acute Nephritis mit Abscheidung von Blut und Cylindern eine keineswegs häufige Complication der Pocken, und noch seltener sieht man chronische Nephritis sich an Variola anschliessen. Die sonstigen im Verlaufe der Krankheit beobachteten Veränderungen der Beschaffenheit des Harns sind unwesentlicher, bis jetzt diagnostisch nicht verwerthbarer Natur.

Differentialdiagnose.

Eine Verwechslung einer regelmässig verlaufenden Variola im Stadium suppurationis mit einer anderen Erkrankung ist ganz unmöglich. Es gilt dies aber nur für die typisch verlaufenden Fälle; sowie die Variola in ungewöhnlicher Weise auftritt, können für die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten erwachsen.

So lange kein Ausschlag erschienen ist, also während der ersten 3 Tage, ist die Diagnose immer zweifelhaft. Und doch wäre es im Interesse der Prophylaxe von höchster Bedeutung, gerade in diesem Stadium die Variola richtig zu erkennen! Der jähe Anstieg der Temperatur unter Frösten oder Schüttelfrost mitten in voller Gesundheit, ferner die schwere Störung des Allgemeinbefindens *am ersten Tage* ohne specielle Erkrankung eines einzelnen Körperorgans beweist zunächst, dass der Körper von einer Infectionskrankheit befallen ist. Welche Infectionskrankheit aber vorliegt, lässt sich bei dem negativen objectiven Befund der Untersuchung schlechterdings nicht entscheiden. Ich halte es für theoretisch wie praktisch unrichtig, bei diesem Sachverhalt die verschiedenen Infectionskrankheiten: Miliartuberculose, Typhus u. s. w. zu differentialdiagnostischer Besprechung Revue passiren zu lassen. In praxi hat man in solchen Fällen ein „non liquet" zu sprechen und — abzuwarten. Suspect ist es allerdings, wenn schon am ersten Tage *Kreuzschmerzen* vorhanden sind, namentlich wenn zur Zeit der Erkrankung des betreffenden Patienten eine Pockenepidemie am Orte herrscht, da Kreuzschmerzen bei anderen Infectionskrankheiten, vielleicht die Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, nicht leicht so in Vordergrund treten, wie bei der Variola. Kommt hierzu *am zweiten Tage* ein *Prodromalexanthem*, speciell ein *petechiales* in Form des Schenkeldreiecks, so ist die Diagnose der Pocken so gut wie sicher. Das Auftreten eines *erythematösen* Prodromalexanthems ist nicht dazu angethan, der Diagnose festeren Halt zu geben, indem dann die Frage sich aufwirft, ob nicht Masern oder Scharlach vorliegen. In der That erscheint ja das reguläre *Scharlachexanthem* bereits am zweiten Tag; aber auch bei den *Masern* beobachtet man zuweilen schon in der Prodromalzeit, nämlich am 2. oder 3. Tage, kleinfleckige papulöse Exantheme. Selbstverständlich spricht das Vorhandensein von Schleimhautaffectionen (Angina, Schnupfen, Lichtscheu u. s. w.) mehr dafür, dass Scharlach oder Masern vorliegen; doch kommen auch bei den Pocken bereits in der uns interessirenden Periode der Erkrankung, d. h. am Ende des Prodromalstadiums, geringe Grade von Schleimhautaffectionen vor. *Ein* Symptom der Prodromalzeit der Masern dagegen fehlt bei den Pocken regelmässig, nämlich der prodromale Temperaturabfall; im Gegentheil steigt bei den Pocken das Fieber am 2. und 3. Tage immer mehr an, um erst mit der Eruption zu fallen; fehlt also in der 2. Hälfte des Prodromalstadiums jeder Temperaturabfall, so spricht dies entschieden für Pocken. Gegen Scharlach spricht, wenn

mit Auftreten des Exanthems die Temperatur ihre maximale Höhe erreicht und auf dieser weiter fortbesteht.

Ist das Pockenexanthem ausgebrochen (*am 4. Krankheitstage*), so ist, so lange das Exanthem ein fleckig-papulöses ist, der Kreis der Differentialdiagnose eng gezogen. Nunmehr können die Pocken eigentlich nur mit *Masern* oder eventuell mit *Flecktyphus* verwechselt werden. Masern und Pocken haben eine gleich lang dauernde Prodromalzeit; bei beiden tritt das Exanthem zuerst im Gesicht auf und hat in dieser Zeit ungefähr dasselbe Aussehen. Wie in der Prodromalzeit hilft auch in diesem ersten Abschnitte der Eruptionszeit das Verhalten des Fiebers über die Klippen der Differentialdiagnose hinweg. Bei den Masern steigt mit der Eruption des Exanthems die in der zweiten Hälfte der Prodromalzeit gesunkene Körpertemperatur rasch wieder an; bei den Pocken dagegen verhält sich der Gang der Temperatur gerade umgekehrt, indem *das Fieber mit der Eruption rapide absinkt.* Durch letzteres Verhalten des Fiebers unterscheiden sich die Pocken im Eruptionsstadium auch vom exanthematischen Typhus, bei dem ebenfalls schon am 4. Tage, wie bei Masern und Pocken, das roseolöse Exanthem ausbrechen kann und unter den Initialerscheinungen auch die im Allgemeinen für Pockeninfection sprechenden Kreuzschmerzen unter Umständen stärker hervortreten.

Ist die Suppuration des Exanthems im Gange, so gewinnt die Diagnose immer mehr an absoluter Sicherheit. Eine Verwechslung der Pocken mit anderen Pustelexanthemen ist in diesem Stadium kaum mehr möglich, wenigstens nicht, wenn man den ganzen Verlauf der Krankheit berücksichtigt. Medicamentöse Pustelausschläge, durch Crotonöl, Brechweinsteinsalbe u. ä. erzeugt, sind nie so allgemein über den Körper verbreitet, wie bei Variola und gewöhnlich auch bei Variolois, und verlaufen im Gegensatz zu den Pocken im Suppurationsstadium ohne Fieber. Ebenso fehlt das Fieber gewöhnlich auch bei den impetiginösen Hautausschlägen, dem pustulösen Syphilid u. ä., bei welchen zudem der Verlauf ein weit langsamerer ist, so dass höchstens beim ersten Anblick des betreffenden mit Pusteln bedeckten Kranken der Gedanke an Variola aufkommen kann. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn im Verlauf einer anderen Infectionskrankheit pockenähnliche Exantheme auftreten, wie dies beim Rotz und bei der Septicopyämie vorkommt. Ist hierbei die Quelle der septischen Infection nicht nachweisbar (kryptogenetische Form der Septicopyämie), so können im Hinblick auf die schweren Störungen des Allgemeinbefindens der Kranken berechtigte Zweifel aufsteigen, ob man es in dem zu diagnosticirenden Falle nicht mit Pocken zu thun habe. Für Septicopyämie entscheidet hier, dass zur Zeit kein sonstiger Pockenfall bekannt ist, dass die Fiebercurve mit jähen Senkungen und Erhebungen der Temperatur unter Schüttelfrösten verläuft, Endocarditis, Osteomyelitis, Gelenkentzündungen und Ekchymosen im Augenhintergrund nachweisbar sind, Symptome, welche bei Pocken gar nicht oder wenigstens nur äusserst selten vorkommen. Beim Rotz finden sich neben den Pusteln stets auch grössere Infiltrate.

Fehlt das Pockenexanthem während des Krankheitsverlaufes ganz, d. h. endet die Krankheit als *Abortivvariola* mit dem Ende des Prodromalstadiums oder wenige Tage darnach in Genesung, ohne dass es zur Eruption eines Exanthems kommt, so ist die Diagnose immer nur mit einer gewissen Wahrschein-

lichkeit zu stellen, am ehesten noch, wenn wenigstens Kopf- und Kreuzschmerzen und prodromale Exantheme vorhanden waren, und ausserdem die anamnestischen Daten ganz direct auf Variolainfection hinweisen. In den schweren Fällen, wo ebenfalls das specifische Pockenexanthem ausbleibt, nicht aber Genesung, sondern der Tod unter dem Bilde der *Purpura variolosa* rapide eintritt, ist die Diagnose ebenfalls nur mit einer gewissen, übrigens grösseren Wahrscheinlichkeit zu stellen als in den leichten Abortivfällen der Variola sine exanthemate. Freilich gelingt in solchen Fällen nicht immer eine Unterscheidung der variolösen Purpura von dem früh letal endenden hämorrhagischen Scharlach. Vollends aber ist die Differentialdiagnose zwischen Purpura variolosa und der nicht variolösen Purpura fulminans (wo ebenfalls unter Bildung von umfangreichen schwarzblauen Ekchymosen der Tod in wenigen Tagen eintritt) vorderhand ein Ding der Unmöglichkeit, so lange wir nicht das Wesen jener räthselhaften, perniciösen Purpuraformen sicherer kennen, als dies heutzutage der Fall ist. Der Beginn der Krankheit mit heftigen Kopf- und Kreuzschmerzen und die Anamnese können zwar die Diagnose nach der Seite der variolösen Purpura hinlenken; zweifellos aber wird die Diagnose erst, wenn vom 4. Tage ab neben dem Purpuraexanthem noch da und dort charakteristische hämorrhagische Pockenpusteln aufschiessen.

Die *Rubricirung der verschiedenen Pockenformen*: Variolois, Variola vera, confluens und haemorrhagica macht keine Schwierigkeiten, hat aber auch, wie früher auseinandergesetzt wurde, nur höchst untergeordneten klinischen Werth, zumal Uebergänge zwischen den einzelnen Pockenformen ganz gewöhnlich sind.

Die Unterscheidung der *Varicellen* von der Variolois wird im folgenden Kapitel abgehandelt werden.

Varicellen, Windpocken, Wasserpocken.

Die Selbständigkeit der Varicellen als Morbus sui generi und speciell ihre Unabhängigkeit von der Variola ist neuerdings fast allgemein anerkannt. Sie sind eine auf das Kindesalter beschränkte Krankheit, die durch Ansteckung nie Pocken, sondern immer nur wieder Varicellen erzeugt und ganz ohne jeden Zusammenhang mit Pockenepidemien auftritt, in gewissen Städten alljährlich (wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen kann) beobachtet wird, während Jahre lang nicht ein einziger Pockenfall daneben vorkommt. Vaccination schützt nicht vor Varicellen, das Ueberstehen der Varicellen nicht vor Ansteckung mit Variola und umgekehrt, Erfahrungsthatsachen, deren Richtigkeit zweifellos feststeht.

Die Incubationsdauer scheint eine etwas längere zu sein als die für die Pocken geltende, 13—17 Tage. Die Krankheit beginnt sehr gewöhnlich sofort mit der Eruption des Exanthems, ohne dass irgend welche Prodromalerscheinungen vorangegangen wären; in anderen, aber seltenen Fällen sind die letzteren durch ein kurz (nur wenige Stunden) dauerndes leichtes Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. ä. angedeutet.

Das *Varicellenexanthem* zeigt sehr charakteristische Eigenschaften. Es beginnt mit dem Auftreten von Roseolaflecken, die an der oberen Körperhälfte (aber durchaus nicht immer zuerst im Gesicht) auftreten und nach den Extremitäten fortschreiten. Ohne ein Knötchenstadium durchzumachen, verwandeln sich die Flecken in wenigen Stunden, selten in einem halben bis ganzen Tage in linsen- bis höchstens erbsengrosse Bläschen, die mit wasserheller Flüssig-

keit prall gefüllt und fast ausnahmslos *nicht gedellt* sind. Der klare seröse Inhalt der Bläschen kann sich später durch Beimischung von Leukocyten etwas trüben; rein eitrig wird der Inhalt aber so gut wie nie. Die Bläschen nehmen gewöhnlich nicht den ganzen Umfang der vorher bestehenden Roseolae ein, so dass sie mit einem gerötheten Hof umgeben bleiben, sie stehen discret und confluiren fast nie. Die Dauer der einzelnen Bläschen ist eine kurze: schon nach 1/2—1 Tag werden sie schlaff oder platzen, und von der Mitte aus bilden sich kleine gelbbraune Krüstchen, welche nach einigen Tagen abgestossen werden, ohne tiefere Narben zu hinterlassen. *Besonders charakteristisch ist, dass zwischen den schon entwickelten Blasen neue Roseolaflecken aufschiessen, um sich in Blasen umzuwandeln,* ein Verhalten, das der Entwicklung des Pockenexanthems fremd ist. Die zuletzt aufschiessenden Roseolen verwandeln sich immer weniger in grössere Varicellenbläschen, ja verblassen auch wohl, ohne überhaupt ein Bläschen gebildet zu haben. Die gesammte Eruptionszeit dauert in der Regel nicht mehr als 2—3 Tage, so dass gewöhnlich am 5. Tage der ganze Ausschlag schon Krustenbildung zeigt.

Fieber.

Die Eruption des Ausschlages erfolgt entweder ohne jedes Fieber oder, und dies ist der weitaus häufigere Fall, unter ganz mässiger Temperatursteigerung auf 38,5—39,5°. Das unbedeutende Fieber hält einige Tage an, um kritisch abzufallen; so lange das Fieber besteht, sind Nachschübe des Exanthems zu erwarten.

Sonstige Symptome.

Ausser auf der Haut kommen (zuweilen, wie es scheint, sogar noch etwas früher als der Hautausschlag) Efflorescenzen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle und des Rachens vor, am harten und weichen Gaumen, auf der Zunge u. a. Mit dem Rachenexanthem sind leichte Schlingbeschwerden verbunden; auch Anschwellung der Nackenlymphdrüsen kann sich einstellen. Mit den Varicellen gleichzeitg verlaufende Krankheiten können die Varicellenkranken befallen; eigentliche Complicationen und Nachkrankheiten dagegen kommen bei dieser harmlosen Infectionskrankheit so gut wie nie vor; nur Albuminurie wurde öfter constatirt, ein paar Mal sogar hämorrhagische Nephritis. Eine Verwechslung der Varicellen mit anderen, unter Bildung eines ähnlichen Ausschlages verlaufenden Krankheiten kann vorkommen. Am meisten wird über die Verwechslung der Varicellen mit *Variolapusteln* gesprochen und geschrieben. Die pathognostischen Unterschiede sind: das fast durchweg klar oder nur leicht getrübte Aussehen des Inhaltes der Varicellenbläschen gegenüber der eitrigen Beschaffenheit der Variolapusteln, die rasche Entstehung der gewöhnlich dellenlosen Varicellenblasen aus Roseolaflecken ohne die Vermittlung von Knötchen, die Eruption der Varicellen in verschiedenen *Nachschüben* (so dass neben vollentwickelten, ja neben verkrusteten Varicellenblasen noch frische, nachträglich entstandene Roseolen sich finden) gegenüber dem *gleichmässigen Entwicklungsgange des Pockenexanthems*, die kurze Dauer der einzelnen Varicellenblasen, der Verlauf des *Prodromalstadiums,* das bei Varicellen *ganz fehlt* oder wenigstens nur angedeutet ist, bei Variola und auch bei Variolois dagegen mit sehr schweren prägnanten Erscheinungen: Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Prodromalexanthemen, einhergeht und mehrere Tage dauert. Charakteristisch ist ferner das Verhalten des Fiebers, das bei den Varicellen vor der Eruption ganz fehlt oder nur

Differentialdiagnose. Variolois.

Stunden lang besteht und mit der Eruption, wenn die Krankheit nicht überhaupt afebril abläuft, steigt und noch einige Tage persistirt, während die Temperatur bei den Pocken sich gerade umgekehrt verhält, d. h. in der Prodromalzeit hoch ist und zur Zeit der Eruption zur Norm heruntersinkt. In praxi ist die Differentialdiagnose zwischen Varicellen und Variolois übrigens noch einfacher, indem Varicellen überhaupt nicht bei Erwachsenen, sondern nur bei Kindern unter 10 Jahren vorkommen, und das jeweilige epidemische Herrschen der einen oder der anderen der beiden Krankheiten in der Regel der Diagnose von vornherein ihre Richtung giebt.

Pemphigus, Herpes u. s. w.

Sehr ähnlich den Varicellen können *Pemphigusexantheme* sich präsentiren, zumal einzelne Varicellenbläschen in ihrer Peripherie weiterwachsen und thalergross werden können. Aber der *Verlauf* ist beim Pemphigus unter allen Umständen ein *protrahirterer* als bei den Varicellen, bei denen die Eruption jedenfalls nach 2—3 Tagen beendet ist, während beim Pemphigus wochenlang Nachschübe kommen, und die Blasen zuweilen viel umfangreicher (haselnussgross und grösser) sind als die Varicellenbläschen. Sonst kann der Krankheitsverlauf beim Pemphigus demjenigen der Varicellen sehr ähnlich sich gestalten, die Eruption unter Fieber erfolgen, und die Mundschleimhaut mit afficirt sein.

Verwechslungen der Varicellen mit *Herpeseruptionen* werden vermieden, wenn man berücksichtigt, dass die Herpesbläschen gewöhnlich auf den Verlauf eines Nerven beschränkt und gruppenförmig angeordnet sind, während die Varicellen fast ausnahmslos über den Körper regellos zerstreut auftreten. *Miliaria*bläschen sind durchschnittlich entschieden kleiner; ihr Inhalt reagirt sauer, derjenige der Varicellen neutral oder alkalisch. Gewisse, aber nach meiner Erfahrung höchst seltene Formen von *syphilitischen Exanthemen* gleichen in der äusseren Gestalt den Varicellen vollständig („Varicellae syphiliticae"), unterscheiden sich indessen leicht von denselben durch den protrahirten Verlauf und das gleichzeitige Vorkommen anderer syphilitischer Erscheinungen an demselben Individuum. Endlich giebt es *artificielle*, den Varicellen ähnliche Ausschläge, hervorgerufen durch Verbrennung oder durch den Gebrauch gewisser Medicamente (Canthariden u. a.). Sie sind aber durch ihre Localisation auf circumscripte, mit dem Medicament in Berührung gekommene Körperstellen und den entzündeten Zustand der Umgebung der Blasen vor den Varicellen ausgezeichnet.

Erysipelas, Rose, Rothlauf, kryptogenetisches Erysipel.

Das *Erysipel* ist eine Infectionskrankheit, deren Erreger, im Gegensatz zu den bis jetzt beschriebenen, sicher bekannt ist. Es handelt sich beim Erysipel, wie Fehleisen gefunden hat, um die Wirkung von Mikrokokken und zwar von Streptokokken, die in die Lymphbahnen der Haut und Schleimhäute eindringen und eine specifische Entzündung derselben veranlassen. Der häufig direct nachweisbare Modus der Invasion der Streptokokken ist der, dass sie eine bestehende Wunde als Eingangspforte benutzen („Wunderysipel"). Indessen gelingt es selbst bei genauester Untersuchung durchaus nicht immer, diesen Weg der Infection aufzufinden; im Gegentheil wird man kaum zu weit gehen, wenn man annimmt, dass in gewiss der Hälfte der Fälle die Erysipelaskokken auf unbekannte Weise in den Körper eindringen, ähnlich wie dies bei der Septicopyämie für eine grosse Zahl von Fällen gilt. Man bezeichnet daher solche Fälle von sog. „idiopathischem" oder „medicinischem" Erysipel passender Weise als *kryptogenetische* Erysipele. Die Diagnose dieser letzteren soll uns speciell beschäftigen, während die Wunderysipele selbstverständlich in das Gebiet der Chirurgie gehören.

Streptococcus erysipelatis.

Nachdem schon von verschiedenen Beobachtern die Thatsache festgestellt worden war, dass im erysipelatösen Hautgewebe Mikroorganismen vorkommen, wurde 1882 von Fehleisen ein *Streptococcus* als der specifische Erreger des Erysipels entdeckt. Der-



selbe bildet kürzere oder längere Kokkenketten, lässt sich auf Gelatine züchten, wobei die letztere nicht verflüssigt wird; rascher und üppiger wachsen die Streptokokken bei Brutwärme in Bouillon. Auf Thiere oder Menschen übertragen erzeugen die Streptokokkenculturen, wenn sie subcutan einverleibt werden (Injection der Culturen in die Blutbahn bleibt in der Regel erfolglos), wieder Erysipel, d. h. eine peripherisch fortschreitende Röthung und Schwellung der Haut. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Kokken nahe dem äussersten Rande des erysipelatös erkrankten Gewebes und zwar *fast ausschliesslich in den Lymphspalten und Lymphgefässen der Haut,* diese förmlich durchwuchernd und verstopfend. Jedenfalls sind es Ausnahmen, wenn die Streptokokken die gewohnten Lymphbahnen verlassen, in die Blutbahn übertreten und sich in den Capillaren und Geweben der inneren Organe anhäufen. In der Regel gedeihen die Erysipelaskokken im Körper des Kranken nur mässig gut und gehen in nicht zu langer Zeit zu Grunde. Die Dauer der Incubation des geimpften Erysipels betrug, von der Injection bis zum initialen Frost bezw. Anfang der Hautröthung gerechnet, 15—60 Stunden. Auch auf den Schleimhäuten wird Erysipel, wie wir sehen werden, beobachtet und zwar ist zuweilen die Schleimhauterkrankung das Primäre; HARTMANN hat in der That beobachtet, dass die Erysipelaskokken auf der Schleimhaut des oberen Theiles des Darmtractus und der Athmungsorgane sich anzusiedeln vermögen, auch hier mit Vorliebe auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitend. Besonders wichtig ist ferner ihre Invasion in die Schleimhaut der *weiblichen Genitalorgane* im Puerperium, und sicher stehen einzelne Formen des *Wochenbettfiebers* damit in causalem Zusammenhang. HARTMANN gelang es, dies durch Züchtung von Kokken, die er aus puerperalem Erysipel gewonnen hatte, direct zu beweisen, indem die Ueberimpfung der betreffenden Reinculturen typisches Erysipel bei Thieren zur Folge hatte, wie andererseits auch durch die klinische Erfahrung festgestellt ist, dass Puerperalfieberkranke mit Erysipel anstecken können. Für gewöhnlich machen die Erysipelaskokken *keine Eiterung,* was auffallend erscheint insofern, als der bei der Genese der Eiterung eine zweifellos hervorragende Rolle spielende Streptococcus pyogenes sich im äusseren Aussehen, Wachsthum u. s. w. mit dem Erysipelascoccus *identisch* erweist. Wahrscheinlich ist die specifische Wirkungsweise der Streptokokken in Fällen von Erysipel durch verschiedene Umstände bedingt: die jeweilige Art des Eindringens der Kokken, die Beschaffenheit des betroffenen Gewebes, vielleicht auch durch die functionellen Eigenschaften, welche die Streptokokken in der Zeit vor ihrer Invasion acquirirt haben. Gelangen dieselben nun in die Lymphwege, so entsteht das gewöhnliche Bild des Erysipels, progrediren sie zwischen die Zellen des subcutanen Gewebes, so entsteht Eiterung, gerathen sie endlich in die Blutbahn, so bleibt dies unter Umständen nicht ohne schlimmere Folgen, sondern giebt zu Eiterungen auf serösen Häuten und in den Gelenken, zu Endocarditis oder eventuell Puerperalfieber Veranlassung. Darnach ist es begreiflich, dass ausnahmsweise auch andere Mikroorganismen als Streptokokken, wenn sie sich in den Lymphgefässen der Haut verbreiten, erysipelatöse Dermatitis anregen können. Dies ist für die Typhusbacillen und für den Staphylococcus pyogenes aureus direct bewiesen. Diese Ausnahmen stossen aber die Regel nicht um, *dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle Streptokokken die Erreger des Erysipels sind.*

So wichtig diese Thatsache ist, so wenig Einfluss hat dieselbe bis jetzt in praxi auf die *Diagnose* des Erysipels. Dasselbe tritt unter so charakteristischen Symptomen auf, dass der Diagnostiker selten schwanken wird, ob er es mit Rothlauf zu thun hat oder nicht. Die Erscheinungen, welche die Infection mit Erysipelas zur Folge hat, sind theils localer, theils allgemeiner Natur; letztere sind unzweifelhaft die Folge der von den Streptokokken producirten Toxine.

Nach einer kurzen (nach Impfversuchen zu schliessen, 1—3 tägigen) *Incubationszeit* und einem zweifelhaften, in der Regel ganz fehlenden *Prodromalstadium* setzt die Erkrankung mit Frösten, oder mit einem eclatanten Schüttelfroste, zuweilen auch mit Erbrechen ein; zugleich zeigen sich, wenn es sich

um ein Hauterysipel handelt, an einer Stelle der Körperoberfläche gewisse Veränderungen der Hautdecken, welche die Krankheit als Erysipel kennzeichnen. Am häufigsten ist die Gesichtshaut afficirt (Erysipelas faciei); an der betreffenden Läsionsstelle oder, wenn die kryptogenetische Form des Erysipels vorliegt, meist auf dem Sattel der Nase, erscheint ein grösserer rother Fleck, der sich nach beiden Seiten hin, eine schmetterlingsförmige Figur bildend, auf die Wangen weiter verbreitet. Die erkrankte Hautstelle ist heiss, *lebhaft geröthet*, oft hellroth, glänzend, ödematös *geschwollen*, faltenlos und, was besonders charakteristisch ist, *linearscharf gegen die gesunde Umgebung abgegrenzt.* Sie giebt das Gefühl schmerzhafter Spannung, und der *Schmerz wird durch Druck* beträchtlich erhöht. Die *Ränder* der gerötheten und geschwollenen Hautpartie sind wallartig aufgeworfen, bei fortschreitendem Erysipel da und dort zungenförmige oder zackige Ausläufer in das gesunde Gewebe vorschiebend. Die *Oberfläche* ist entweder glatt, oder mit kleinen Bläschen (E. miliare, rediculosum) besetzt, seltener mit grossen Blasen (E. bullosum, pemphigoides), die eine klare seröse oder auch gelbliche, ja blutige Flüssigkeit enthalten. Nachdem die entzündliche Schwellung und Röthung der ergriffenen Hautstelle in 2—3 Tagen ihr Maximum erreicht hat, blasst sie allmählich ab und tritt eine klein- oder grossfetzige Abschuppung ein; die Blasen platzen, und es bilden sich Krusten. Die *Verbreitung* des Erysipels geschieht nach allen Richtungen am Rande der Geschwulst nach Maassgabe der Spannungsverhältnisse der Haut; sie findet aber an gewissen Stellen des Körpers eine natürliche Hemmung, nämlich da, wo die Haut straffer mit der Unterlage verbunden ist. So sieht man die Gesichtsrose am Kinn, am Nacken an der Haargrenze oder etwas darunter sich fast immer begrenzen; so wird das Rumpferysipel am Lig. Pouparti oder Darmbeinkamm, an der Glutäalfalte u. s. w. aufgehalten. Nicht immer aber hält das Erysipel an diesen natürlichen Grenzen still; vielmehr schreitet dasselbe in einzelnen Fällen langsam von Stelle zu Stelle continuirlich fort: vom Gesicht auf den Nacken, von da auf den Rumpf und die Extremitäten (E. „migrans"). Bei sehr heftiger Entzündung und Spannung der Haut kommt es in Folge der schweren Circulationsstörung zu Gangrän (namentlich an den Augenlidern), durch Eindringen der Streptokokken in das tiefere Hautgewebe zu stärkerer Reaction — zur Eiterung (E. phlegmonosum). Die dem Entzündungsgebiet benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen.

Exanthem.

Sonstige Symptome.

Neben der Hautveränderung giebt sich die erysipelatöse Infection noch weiter durch mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen kund. Das Fieber, in gewiss $^2/_3$ der Fälle mit einem Schüttelfroste beginnend, erreicht rasch 40^0 und darüber und hält sich auf dieser beträchtlichen Höhe (40^0—42^0) mit ganz geringen Remissionen so lange, bis der erysipelatöse Process seinen Abschluss findet. Gewöhnlich ist letzteres in ca. 10—12 Tagen der Fall; in anderen Fällen schreitet das Exanthem wochen- ja monatelang fort, und damit hält auch das Fieber monatelang an, freilich in solchen Fällen von kürzeren oder längeren Intermissionen, entsprechend dem zeitweisen Rückgang der Hautentzündung, unterbrochen. Der terminale Abfall des Fiebers erfolgt gewöhnlich kritisch. In seltenen Fällen verläuft das Erysipel, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, *fieberlos.*



Das Sensorium ist in der Regel stark afficirt: Kopfschmerz, Delirien, Bewusstlosigkeit sind fast nie fehlende Begleiterscheinungen der Gesichtsrose, anscheinend nicht allein durch die Höhe des Fiebers bedingt, sondern wesentlich der Ausdruck der Hirnreizung durch die Erysipelastoxine; auch transitorische Aphasie habe ich beobachtet. Bei Obductionen kann trotz heftiger *Cerebralerscheinungen* intra vitam das Gehirn normal gefunden werden. In anderen, aber sehr seltenen Fällen kommt es zur *Meningitis*, eventuell durch eine Sinusthrombose oder eine Orbital-Bindegewebsentzündung vermittelt. Durch letztere Complication hat man mehrfach plötzliche Erblindung und Sehnervenatrophie zu Stande kommen sehen. *Albuminurie* findet sich bei Erysipelas als Folge der toxischen Reizung der Niere; um die Bedeutung der Eiweissausscheidung als Zeichen einer infectiösen Nephritis bemessen zu können, ist eine öfter wiederholte Untersuchung des Urinsediments auf Epithelialcylinder nothwendig; häufig ist ausgesprochene Nephritis bei Erysipel nicht, die Toxine des letzteren sind keineswegs ein die Nieren besonders irritirendes Gift. Nach meiner Erfahrung kann Nephritis auch in den schwersten Erysipelasfällen fehlen; tritt Nephritis hinzu, so verschwindet sie mehr oder weniger rasch im Verlaufe der Reconvalescenz; chronisch wird sie ebenso selten, als als die andere Infectionskrankheiten complicirende Nephritis. Am *Herzen* hört man relativ häufig systolische Geräusche, die wohl in den meisten Fällen accidenteller Natur, zuweilen aber sicher das Zeichen einer Endocarditis sind, zu welcher der Uebertritt der Erysipelaskokken in das Blut Veranlassung geben kann. Dieser Zusammenhang ist durch das Experiment plausibel gemacht, ebenso wie die metastatische Entstehung der beim Rothlauf ab und zu beobachteten eitrigen *Gelenkentzündungen*. Nach intravenöser Einspritzung von Reinculturen des Streptococcus erysipelatis in das Blut von Kaninchen traten regelmässig eitrige Gelenkentzündungen auf; ebenso wurden schon im Eiter einer im Verlaufe von Erysipel beim Menschen aufgetretenen Kniegelenksentzündung Reinculturen des Fehleisen'schen Streptococcus nachgewiesen. Eine weitere, wie es scheint, specifische Wirkung übt der Erysipelascoccus auf die Schleimhaut der *oberen Theile des Darmtractus* aus, hier eine Enteritis und Geschwüre erzeugend, in deren Gefolge zuweilen Durchfälle mit Beimischung von Blut erscheinen. Von jeher ist ferner die Häufigkeit der Coincidenz von *gastrischen Störungen* (Zeichen der Dyspepsie, Zungenbelag, der rasch eintrocknet und fuliginös werden kann, galligem Erbrechen u. ä.) beim Erysipel aufgefallen. Wir können diese complicirenden Magenerkrankungen vorderhand nur als Wirkung der secundären Intoxication auffassen, ebenso wie die, übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs constante leichte Milzschwellung. Seltenere Complicationen sind *Pericarditis, Peritonitis, eitrige Pleuritis* und *Pneumonie.*

Erysipelatöse Pneumonien.

Was die letztere betrifft, so hat man seit längerer Zeit gewisse Formen von Pneumonie, die sog. „*Wanderpneumonien*“ mit einer allgemeinen erysipelatösen Infection, die sich auf der Lunge localisiren sollte, in Zusammenhang gebracht. Richtig ist, dass einzelne Pneumonien durch serpiginöses Fortschreiten in der Lunge, ähnlich dem Weiterkriechen des Erysipelas in der Haut, und durch Exacerbationen des Fiebers, die demjenigen des localen Processes parallel gehen, ausgezeichnet sind. Solche Pneumonien sollen besonders zu solchen Zeiten beobachtet werden, wo Hauterysipele in gehäufter Zahl vorkommen. Stringente Beweise für die Richtigkeit der Anschauung, dass die ge-



nannten Wanderpneumonien dem erysipelatösen Virus ihre Entstehung verdanken, besitzen wir bis jetzt nicht. Die Möglichkeit aber, dass der Erysipelas-Streptococcus sich in den Athmungsorganen ansiedelt und weiterentwickelt, ist nach experimentellen Erfahrungen nicht von der Hand zu weisen, wird aber erst zur Gewissheit, wenn es im einzelnen Falle gelingt, im Sputum solcher Pneumoniker „Reinculturen“ von Streptokokken nachzuweisen, deren Ueberimpfung auf das Thier Erysipelas macht. Der serpiginöse Charakter der Infiltrationen, die Fieberexacerbationen, Milzschwellung u. s. w. beweisen gar nichts für die erysipelatöse Natur der betreffenden Pneumonien; alle diese Symptome kommen nach meiner Erfahrung auch bei einfachen croupösen Pneumonien verhältnissmässig häufig vor.

Erysipelas der Schleimhäute.

Von grösserer, namentlich in prognostischer Beziehung nicht zu unterschätzender Bedeutung ist die Betheiligung gewisser *Schleimhäute* am erysipelatösen Process, sei es dass dieselben primär befallen werden, sei es dass ein cutanes Erysipel in seinem Fortschreiten auf die nachbarliche Schleimhaut übergreift. Besonders gefährdet sind die Schleimhäute des Mundes und Rachens, sowie diejenigen der weiblichen Genitalien. Die *Pharyngitis erysipelatosa* kennzeichnet sich durch eine starke Schwellung und dunkle Röthung der Mund- und Rachenschleimhaut, gewöhnlich mit Einschluss der Mandeln; auf der entzündeten Fläche können sich Bläschen und seichte Substanzverluste bilden. Der Process greift dann auf die Nasenschleimhaut und die äussere Haut über, und damit wird der erysipelatöse Charakter der Pharyngitis manifest. So lange die äussere Haut nicht mitbefallen wird, ist die Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen, da die sonst angegebenen Differentialsymptome: Milzschwellung und Albuminurie nach meiner Erfahrung jeder Angina gelegentlich zukommen. Die Beobachtung, dass einem Gesichtserysipel öfters tagelang Fieber vorangeht, mag zuweilen so erklärbar sein, dass ein Pharynxerysipel in solchen Fällen übersehen wurde. Schreitet das auf die Rachenschleimhaut etablirte Erysipel nach unten fort, so kann es zu Laryngitis (erysipelatosa) und dem als Complication des Erysipels mit Recht so gefürchteten *Glottisödem* kommen. Auch in die Trachea und Bronchien hinein setzt sich der erysipelatöse Process, wie Obductionen ergaben, zuweilen fort, um schliesslich zu terminalen Pneumonien zu führen. Die zweite noch viel wichtigere Form von Schleimhauterysipel ist die auf die *Schleimhaut der weiblichen Genitalien* localisirte. Namentlich ist letztere dann für Erysipel besonders disponirt, wenn sie sich im puerperalen Zustande befindet. Indem das Virus durch die Tuben in das Peritoneum wandert, kommt es zu den schweren Streptokokken-Puerperalfiebern, die neuerdings von anderen Formen des Puerperalfiebers klinisch unterschieden werden. Wir haben auf diesen Gegenstand, der jedenfalls noch weiter erforscht werden muss, hier nicht näher einzugehen.

Nachkrankheiten.

Nachkrankheiten bleiben nach überstandenem Erysipel im Ganzen selten zurück, so, wie schon erwähnt, Nephritis und Endocarditis; vorübergehend findet sich nach Erysipel ganz gewöhnlich ein *Defluvium capillitii*. Nach öfter wiederkehrendem Rothlauf — Erysipel gehört nebenbei gesagt zu denjenigen Infectionskrankheiten, deren Ueberstehen eine Disposition zu Recidiven schafft — entwickelt sich zuweilen allmählich eine Hyperplasie des Unterhautzellgewebes und Erweiterung der Lymphbahnen, welche als *Elephantiasis Arabum* bezeichnet wird; Narbenbildungen bleiben nach Erysipel nur zurück, wenn der betreffende Fall mit tiefgehenden Abscessen und Hautgangrän verläuft.

Differentialdiagnose.

Verwechselt wird Erysipel nicht häufig mit anderen Krankheiten. Die Rose ist wenigstens für den, der sie öfter gesehen hat, auf den ersten Blick erkennbar. In einzelnen Fällen hilft auch die *Berücksichtigung der Aetiologie* zur Diagnose, die Kenntniss, dass die mit fraglichem Erysipel behaftete Person mit einem Erysipelkranken wenige Tage zuvor in Berührung kam, im Krankensaale neben einem solchen lag, u. ä. Ich muss nach meiner in diesem Punkte reichen Erfahrung daran festhalten, dass die *Uebertragung der Erysipelkokken durch die Luft auch auf einige Entfernung hin möglich ist.* Direct nachweisbar ist zuweilen im Rayon der stark geschwollenen, gerötheten, schmerzhaften, mit den charakteristischen Rändern versehenen Hautpartie die Invasionsstelle in Gestalt einer Laesio continui, einer kleinen Kratzwunde u. s. w. So leicht nun auch in den meisten Fällen die Diagnose des Erysipels ist, so muss ich doch anderntheils zugeben, dass dieselbe in einer Minderzahl der Fälle nicht unerhebliche Schwierigkeiten machen kann. Am ehesten kommen Verwechslungen mit *phlegmonösen Entzündungen* vor. Fieber, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Röthung der Haut, Drüsenschwellung verhalten sich dabei auf den ersten Blick ganz gleich wie beim Erysipel. Bei näherem Zusehen erkennt man aber doch gewisse Unterschiede: die (phlegmonöse) Schwellung der Haut ist bretthart, die Röthung dunkler und, was ich für die Hauptdifferenz halte, *nie* mit einem so *linearscharfen*, *zackigen Rand* gegen die gesunde Haut abschliessend, wie dies beim Erysipel der Fall ist; später, wenn die Infiltration in Eiterung übergeht, ist die Unterscheidung der beiden Zustände weniger schwierig. Weiterhin kommt besonders beim Erysipel der Extremitäten die Differentialdiagnose einer *Lymphangitis* in Erwägung, weil auch bei dieser circumscripte Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Haut, Fieber und zuweilen auch gastrische Symptome bestehen. Gewöhnlich ist indessen die nicht erysipelatöse Lymphangitis schon dadurch gut charakterisirt, dass die Röthung, wenigstens im späteren Verlauf, mehr bläulich und exquisit *streifig* ist, während beim Erysipel die Röthe hell und diffus erscheint, und höchstens vom Rand aus sich einzelne Streifen in die gesunden Hautpartien hineinerstrecken. Ausserdem sind die entzündeten Lymphgefässe in der Regel als harte Stränge durchzufühlen und in ihrem Verlauf schmerzhaft, ebenso wie die zugehörigen Lymphdrüsen. Selten präsentirt sich die Lymphangitis nicht als streifige, sondern als reticuläre, auf die Lymphcapillaren concentrirte Form. Die Unterscheidung vom Erysipel ist dann etwas schwieriger; am ehesten ist sie möglich durch die Beachtung des Umstandes, dass die Röthung bei der reticulären Form der Lymphangitis sich aus kleinsten Röthungsbezirken zusammensetzt, also weniger gleichmässig und weniger scharf begrenzt ist, als beim Rothlauf. Ferner entstehen bei diesem auf der afficirten Hautoberfläche ganz gewöhnlich Blasen, während bei der Lymphangitis sich multiple kleine Abscesse in der Umgebung der entzündeten Lymphgefässe ausbilden können.

Phlegmone.

Lymphangitis.

Milzbrand.

Zuweilen kann der *Milzbrand* erysipelähnliche, diffuse Anschwellungen und Röthungen der Haut veranlassen. Die Anthraxgeschwulst selbst ist hart, nach der Peripherie hin ödematös mit einem vertieften brandig-verschorften Centrum. Dasselbe ist von einem rothvioletten infiltrirten Hof und einem Kranze von Bläschen umgeben, die mit röthlich-schwärzlicher Flüssigkeit ge-

füllt sind. In zweifelhaften Fällen muss stets die mikroskopische Untersuchung des Blutes und der Oedemflüssigkeit auf Milzbrandbacillen vorgenommen, und Verimpfungen des Blutes oder der Reinculturen der Bacillen auf Thiere (Meerschweinchen, Mäuse) gemacht werden, um die Diagnose sicher zu stellen.

Erytheme.

Weniger leicht sind *Erytheme* mit Rothlauf zu verwechseln. Die diffusen Formen von Erythem haben einen oberflächlicheren und flüchtigeren Charakter als das Erysipel und kommen bei der Diagnose im einzelnen Falle kaum in Frage. Aber auch das Erythema exsudativum multiforme und nodosum ist leicht vom Erysipel zu unterscheiden. Das *Erythema multiforme* besteht von vornherein aus mehreren rothen Efflorescenzen und erzeugt dadurch, dass das Centrum des Ausschlages einsinkt und blauroth wird, während die lebhaft rothe Peripherie fortschreitet und mit den nachbarlichen Exanthemwällen zusammenfliesst, höchst charakteristische Figuren (E. gyratum, iris). Im Gegensatze zum Erysipel sind Hand- und Fussrücken die Prädilectionsstellen des Erythema multiforme; die erythematösen Hautpartien sind gegen Druck *nicht schmerzhaft*, auch fehlen bei dieser Hautkrankheit fast immer Fieber und Allgemeinsymptome. Dagegen sind letztere allerdings, ähnlich wie beim Erysipel, beim *Erythema nodosum* ausgesprochen; auch sind die dabei auftretenden Hautveränderungen (blass- bis blaurothe Knoten) gegen Druck schmerzhaft; die Erythemknoten entstehen aber rasch in grösserer Zahl und vergrössern sich nicht, wie die erysipelatöse Entzündung, durch Fortschreiten der Infiltration an der Peripherie. Sie bilden sich unter Farbenveränderungen, wie gewöhnliche Blutextravasate, zurück und können nach alledem bei einmaliger, oberflächlicher Beobachtung wohl mit den Residuen von Traumen, aber füglich nicht mit Erysipel verwechselt werden.

Typhus exanthematicus, Fleckfieber, „Typhus“.

Der exanthematische Typhus schliesst sich an die bisher besprochenen „acuten Exantheme“ in jeder Beziehung an; mit dem Abdominaltyphus, mit dem er früher in Relation gebracht wurde, hat er ausser den schweren Störungen des Bewusstseins und der ausnahmsweise vorkommenden Anschwellung der Mesenterialdrüsen und PEYER-schen Plaques eigentlich gar nichts gemein. Wie Masern, Scharlach u. s. w., ist auch der Flecktyphus eine *exquisit contagiöse* Krankheit, die von Person zu Person ansteckt und durch die Exhalationen der Kranken, Effecte sowie durch gesundbleibende Mittelspersonen übertragen wird und selbstverständlich in Endemien und eventuell Epidemien auftritt. Das *Wesen des Ansteckungsstoffes* ist bis jetzt *unbekannt*.

Prodromalstadium.

Nach einer sehr schwankenden (Stunden bis Wochen betragenden, gewöhnlich auf 7 Tage berechneten) Dauer des *Incubationsstadiums*, das symptomlos oder in den letzten Tagen vor dem Krankheitsausbruch mit vagen Erscheinungen: Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, eventuell auch Schnupfen verläuft, setzt die Krankheit plötzlich mit einem einmaligen Schüttelfrost oder mit wiederholten Frösten, häufig auch mit Erbrechen ein. Die Körpertemperatur steigt *sofort* auf 40—41°, und damit erscheinen die gewöhnlichen Begleiterscheinungen hohen Fiebers: Hitze, Durst, Appetitlosigkeit, Turgescenz des Gesichtes u. ä.; die Zunge ist stark belegt, wird bald fuliginös. Dazu gesellen sich nun Erscheinungen, die in ihrer Intensität und Eigenart nicht allein von der Fieberhitze abhängig gemacht werden können, sondern als Ausdruck der Infection aufzufassen sind: Conjunctivitis, Coryza und Angina, Laryngitis und Bronchitis treten hervor und vor allem auch ungewöhnlich starke Störungen von Seiten des Nervensystems: Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen, grosse Muskelschwäche und Gliederschmerzen, die durch Be-



wegungen sich steigern, ferner schon früh leichter Sopor, wilde Delirien und stockende Sprache. Auch ist bereits in diesem Stadium, das in Analogie mit den anderen acuten Exanthemen als *Prodromalstadium* bezeichnet werden kann, eine Vergrösserung der Milz nachzuweisen. Der Puls ist entsprechend der Fieberhöhe beschleunigt (120 und darüber); jedenfalls ist er nicht wie beim Typhus abdominalis relativ verlangsamt und auch nur ausnahmsweise dicrot.

Eruptions- und Floritions-stadium. Exanthem.

In der zweiten Hälfte der ersten Woche, am 4.—6. Tage, tritt nun das *Exanthem* auf: Roseolaflecken, die gewöhnlich zuerst in der Bauchgegend erscheinen und von da auf die Extremitäten (besonders die Streckseiten) und, wenn auch weniger häufig, auf das Gesicht sich verbreiten; auf Druck verblassen sie, während später, nach einigen Tagen, auf den Fingerdruck etwas Blutfarbstoff an Stelle der Flecken zurückbleibt. Das ganze Exanthem kann damit ein mehr livides Aussehen gewinnen („Petechialtyphus"). Die Zahl der Flecken schwankt in weiten Grenzen — von mehreren Tausenden bis zu einigen wenigen; ja Lebert will sichere Fälle von Fleckfieber beobachtet haben, in denen das Exanthem ganz fehlte. Die *Dauer* des Exanthems beträgt ca. 1 Woche, etwas länger, wenn Petechien aufgetreten sind. Mit dem Verschwinden der Flecken tritt in der dritten Woche kleienförmige Desquamation in feinsten Schüppchen auf, sehr selten in grösseren Fetzen.

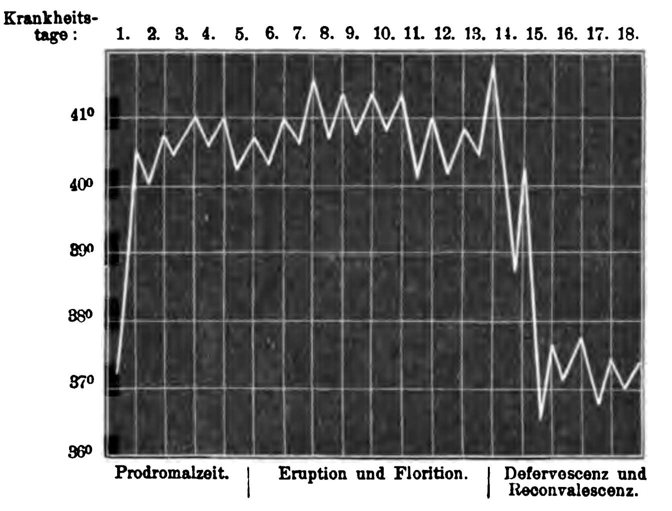


Fig. 54.
Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus exanthematicus.

Mit dem Ausbruch des Exanthems, also gegen Ende der ersten Woche, tritt die Krankheit in ihr schwerstes Stadium (Status „typhosus") ein, das durch tiefe Benommenheit oder Coma, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung bis 140, deutlichen (übrigens bei der Palpation oft nicht schmerzhaften) Milztumor, unwillkürliche Harn- und Kothentleerung, Hervortreten der bronchitischen Erscheinungen, meist auch durch Entleerung albuminhaltigen Harns, Verbreiterung des geschwächten Herzens und Auftreten accidenteller systolischer Geräusche charakterisirt ist. Ist der Ausgang der Krankheit ein günstiger (Mortalität ca. 15%), so tritt von der Mitte bis Ende der 2. Woche, oder auch im Anfange der 3. Woche der Umschwung ein, gewöhnlich rasch mit kritischem Temperaturabfall oder langsamer, aber wenigstens im Verlaufe von 2 Tagen. Ruhiger Schlaf und Schweiss stellen sich ein, der Husten lässt nach, das Exan-

them schwindet, der Urin verliert seinen Eiweissgehalt — der Kranke tritt in die Reconvalescenz ein.

Fieber.

Wichtig für die Diagnose ist der *Verlauf der Temperaturcurve* beim Flecktyphus, namentlich zur Unterscheidung desselben vom Abdominaltyphus, dessen Symptome mit denjenigen des Typhus exanthematicus auf der Höhe der Krankheit entschiedene Aehnlichkeit haben. Im Gegensatz zum Verhalten der Curve beim Typhus abdominalis steigt die Temperatur beim T. exanthematicus nicht staffelförmig, sondern *jäh* an, hält sich, auf 40° und 41° angekommen, mit geringen Morgenremissionen auf der Höhe von 41° und darüber, um am 10. bis 14. Tage, selten ein paar Tage früher oder später, verhältnissmässig rasch abzufallen. Die Krise ist entweder vollständig in ½ Tag vollendet, oder mehr protrahirt, in 2—3 Tagen sich vollziehend. Zuweilen geht dem Eintritt der Krise eine sog. Perturbatio critica voraus mit vorübergehender excessiver Temperaturerhebung, Erbrechen und Frost. Auch das Umgekehrte wird gesehen, nämlich dass die Temperatur vor der Krise um mehrere Grade abfällt, dann wieder zur alten Höhe ansteigt, um jetzt erst definitiv kritisch abzufallen. Der Temperaturabstieg kann mit Collaps sich vollziehen und die Krise direct zum Tode führen; öfter erfolgt aber der Tod schon früher auf der Höhe der Krankheit, am häufigsten um den 12. Tag.

Complicationen.

Schwerere Krankheitserscheinungen, als die geschilderten, dem mittelschweren Verlaufe des Flecktyphus entsprechenden „*Complicationen*" sind nicht selten, die als Folge der stärkeren Infectionswirkung, zum kleineren Theil auch lediglich als Effect der schweren Prostration und Inanition anzusehen sind. Sie verschlechtern alle die Prognose und erhöhen die Mortalitätszahl. Die wichtigeren Complicationen sind: *Pneumonien*, sowohl katarrhalische als besonders auch fibrinöse, Lungengangrän, Pleuritis, ferner *Laryngitis, Pharyngitis mit Geschwürsbildung* und diphtherischen Auflagerungen. Relativ häufig sind *Furunculose, Mittelohrkatarrhe* und namentlich auch einseitige und doppelseitige *Parotitis* beobachtet worden. Magen- und Darmkatarrhe, ab und zu mit Anschwellung der PEYER'schen Plaques und Mesenterialdrüsen einhergehend, machen sich in klinischer Beziehung geltend durch Dyspepsie, Icterus und Diarrhöen, die, wenn überhaupt, vorwiegend in der 2. Woche vorkommen. In einzelnen Fällen wurde *Hämatemesis* beobachtet, als deren anatomisches Substrat theils Schleimhautrisse (VIRCHOW), theils punktförmige Hämorrhagien in der Mucosa ventriculi gefunden wurden. Von Seiten des *Nervensystems* kommen als Complicationen vor: eitrige *Meningitis*, Hirnembolie mit Hemiplegie, Neuritiden, im Allgemeinen aber findet man trotz der schweren Störungen des Nervenlebens auffallend wenig anatomische Veränderungen im Nervensystem. Ebenso bilden sich, wie es scheint, trotz der Häufigkeit der Albuminurie, keine schweren Entzündungen des Nierenparenchyms aus. Dass bei der grossen Prostration der Patienten und der im Krankheitsbilde besonders stark hervortretenden Herzschwäche zuweilen Gangrän der Extremitäten und *Decubitus* entsteht, ist nicht verwunderlich. Ausserdem ziehen sich oft bis tief in die Reconvalescenz hinein: Sopor, Gedächtnissschwäche, Darmkatarrhe u. a., auch die Bronchitis, die mitunter den Ausgangspunkt für Tuberculose abgiebt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Flecktyphus stützt sich in praxi vor allem auf die Beachtung der Thatsache, dass derselbe zur Zeit, wo der einzelne Kranke in Beobachtung kommt, epidemisch herrscht. Unter solchen Umständen ist unter Berücksichtigung des Complexes der geschilderten Symptome der exanthematische Typhus kaum zu verkennen. Anders, wenn es sich um die ersten Fälle einer Endemie, um vereinzelte versprengte Fälle handelt! Hier ist die Ver-

wechslung des Flecktyphus mit anderen Infectionskrankheiten, die auch sonst wohl vorkommt, besonders leicht möglich, speciell mit *Masern* und *Abdominaltyphus*. Von letzterem unterscheidet sich der exanthematische Typhus theils durch das Exanthem, theils durch die Beschaffenheit des Pulses, den Fieberverlauf und durch einzelne mehr dem exanthematischen, als dem abdominalen Typhus zukommende Symptome. Das Exanthem ist bei letzterem gewöhnlich viel spärlicher und erscheint durchschnittlich um wenigstens ½ Woche später (in der Regel erst Mitte der zweiten Woche) als beim exanthematischen Typhus. Abweichungen von diesem gewöhnlichen Verhalten kommen vor, d. h. dass das Exanthem beim exanthematischen Typhus sehr spärlich ist und umgekehrt bei Abdominaltyphus auffallend reichlich und schon früh erscheint. Die Entwicklung der Roseolen kann beim Typhoid so abundant sein, dass der Körper auch an den Extremitäten damit wie übersät erscheint. Ich habe solche Fälle mehrfach, namentlich während des deutsch-französischen Krieges, gesehen. Immerhin sind dies grosse Ausnahmen; ebenso selten ist es, dass die Roseolen beim Abdominaltyphus, was beim exanthematischen Typhus die Regel bildet, petechial werden. Noch wichtiger für die Differentialdiagnose sind die Beschaffenheit des Pulses und der Fieberverlauf. Der Puls ist beim Typhus abdominalis nach meinen Erfahrungen fast immer im Vergleich zur Höhe der Temperatur relativ verlangsamt; d. h. statt der um 120 Schläge schwankenden Pulszahl bei 40° Fieber findet man beim Typhus abdominalis ganz gewöhnlich Pulszahlen von 100 und weniger Schlägen, trotzdem die Temperatur 40—41° beträgt. Ich halte diese Eigenschaft des Pulses beim Typhoid für diagnostisch viel bedeutsamer als die vielgenannte Dicrotie, die ebenso wie bei anderen fieberhaften Krankheiten auch beim Typhus exanthematicus gelegentlich beobachtet wird. Bei letzterem zeichnet sich der Puls gerade durch seine beträchtliche, zuweilen unverhältnissmässig hohe Frequenz aus. Während ferner beim Typhus abdominalis die Temperatur staffelförmig aufsteigt und zum Erklimmen der Akme der Temperaturhöhe, die sie dann wochenlang einhält, 4—5 Tage braucht, vollzieht sich der Temperaturanstieg beim exanthematischen Typhus rapide in 1—2 Tagen; ähnlich verhält sich der Abfall: dort unter regelmässigen, 1 Woche und länger dauernden Remissionen und Intermissionen, hier, beim exanthematischen Typhus, in Gestalt einer Krise (cf. Fig. 54 u. 56). Beiden Krankheiten gemeinsam sind die bronchitischen Erscheinungen; beim exanthematischen Typhus bestehen aber daneben Schnupfen und Conjunctivitis, Symptome, welche im Bilde des Typhus abdominalis so gut wie ganz fehlen. Auf das häufigere Vorkommen von Diarrhöen beim Typhoid gegenüber dem exanthematischen Typhus ist kein zu grosser diagnostischer Werth zu legen; die Diarrhöen können auch bei letzterem sehr ausgesprochen sein, andererseits, wie ich nach jahrelanger, reicher Erfahrung sagen kann, trotz des schwersten Verlaufes beim Abdominaltyphus wochenlang fehlen.

Abdominaltyphus.

Masern.

Um den Flecktyphus von den *Masern*, mit welchen er das Aussehen und die reichliche Verbreitung des Exanthems, die Schleimhautaffectionen in dem oberen Abschnitte des Respirationstractus und seiner Adnexa, sowie den plötzlichen Aufstieg und Abfall der Fiebertemperatur gemein hat, zu unterscheiden, achte man vor allem auf den prodromalen Temperaturabfall bei den Masern, der beim exanthematischen Typhus fehlt und auf das baldige Verschwinden



des Fiebers, nachdem das Masernexanthem (früh, bereits am 5.—6. Tage) sein Maximum erreicht hat. Beim Typhus exanthematicus tritt nach dem Ausbruch des Exanthems keineswegs ein plötzlicher Umschwung ein, sondern gerade jetzt macht sich längere Zeit, ca. 1 Woche lang, die schwerste Periode der Krankheit, der eigentliche Status typhosus, geltend. Die Prävalenz der Flecken im Gesichte bei den Masern ist in diagnostischer Hinsicht ziemlich bedeutungslos, wichtiger ist für den Praktiker, dass die Masern doch wesentlich eine Kinderkrankheit sind, während der exanthematische Typhus bei Kindern unter 5 Jahren zu den grössten Seltenheiten gehört.

Für die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit wäre es von fundamentaler Wichtigkeit, wenn es gelänge, das specifische Virus des T. exanthematicus aufzufinden. Bis jetzt ist ein bestimmter Mikroorganismus, trotz des positiven Nachweises von Bacillen im Blute von Fleckfieberkranken durch MOREAU und CORTEZ u. A., als Erreger des Typhus exanthematicus noch keineswegs allgemein anerkannt.

Um so erfreulicher und für die Diagnose von einschneidendster Bedeutung sind dagegen unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der Natur der Mikroorganismen, die als die eigentlichen Erreger der nunmehr zu besprechenden Febris recurrens angesehen werden dürfen.

Febris (Typhus) recurrens. „Recurrens“. Relapsing fever. Rückfallsfieber.

Die Febris recurrens ist eine durch *fieberhafte Anfälle mit dazwischen liegenden fieberlosen Krankheitsperioden* ausgezeichnete Infectionskrankheit, die zweifellos *ansteckend* ist. Das *Contagium* ist im *Blute* der Kranken enthalten; dies beweisen mit aller Sicherheit die positiven Resultate der Impfungen, die mit dem Blute von Recurrenskranken an Affen (niedrigstehende Thiere sind gegen Recurrens refractär), ja von MOCZUTKOWSKY u. A. auch am Menschen ausgeführt wurden. Was das Blut Recurrenskranker vor jedem anderen Blute auszeichnet, ist die Anwesenheit eigenartiger *Spirillen* in demselben, die nie darin fehlen und bis jetzt bei keiner anderen Krankheit im Blute angetroffen wurden.

Es ist daher mehr als wahrscheinlich, dass diese von OBERMEIER 1873 entdeckten Spirillen in der That die eigentlichen Erreger der Recurrens sind, zumal die Ueberimpfung des spirillenhaltigen Blutes auf andere Organismen das Auftreten von Recurrens und eine massenhafte Vermehrung der Spirillen im Blute der Geimpften zur Folge hatte. Dagegen konnte *eine* Bedingung für die lückenlose Beweisführung, dass die Spirillen in der That die Erreger der Recurrens sind, nämlich die Züchtung der Spirillen ausserhalb des Körpers und die Uebertragung der Reinculturen auf den thierischen Organismus bis jetzt nur in ungenügendem Maasse verwirklicht werden. Wir wissen vorderhand nicht sicher, wie die Spirillen in den Körper eindringen und in demselben pathogen wirken. Indessen ist doch das Untersuchungsmaterial über die Vertheilung der Spirillen im Körper der Recurrenskranken und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Stadien der Krankheit u. s. w. ein so massenhaftes, dass wir uns bestimmte Vorstellungen von den Lebensvorgängen der Spirillen im kranken Körper zu machen berechtigt sind.

Die Recurrensspirillen sind sehr zarte, ungegliederte, wellige, lange (ca. 7 mal länger als ein rothes Blutkörperchen) Fäden, Schraubenbacterien, die sich sehr lebhaft bewegen und zwischen den Blutzellen hingleiten. *Stets findet man die Spirillen nur zwischen den Blutkörperchen, nie in denselben oder von ihnen umschlossen.* Sie lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung mit Immersion im Blut ohne Weiteres nach-

weisen, noch deutlicher in Deckglaspräparaten, die mit wässrigen Anilinfarben, am besten mit Fuchsin, behandelt werden.

Besonders wichtig ist, dass die Recurrensspirillen, so viele Untersuchungen darüber auch angestellt worden sind, *nur während der Fieberanfälle im Blute der Recurrenskranken angetroffen, in den fieberfreien Perioden dagegen stets vermisst wurden.* Indessen ist zu bemerken, dass ihre Anwesenheit im Blute nur im Allgemeinen dieses Gesetz einhält, d. h. dass sie kurze Zeit bald vor bald nach dem Eintritt des Fieberanfalles im Blute erscheinen können, und ebenso zuweilen schon etwas vor Aufhören des Fiebers aus dem Blute wieder verschwinden, oder aber auch im allerersten Anfang der fieberlosen Periode noch im Blute persistiren.

Bildung und Absterben der Spirillen in den verschiedenen Krankheitsperioden.

Wodurch die in der Fieberperiode vorhandenen reichlichen Mengen von Spirillen mit der Krise so rasch und spurlos verschwinden (durch künstlich hervorgerufene Krisen werden sie nicht zum Verschwinden gebracht), um mit den Fiebernafällen im Blute wieder aufzutreten, ist höchst räthselhaft. Nach den Untersuchungen Metschnikoff's ist es wahrscheinlich geworden, dass die Milz dabei eine wichtige Rolle spielt. Während man auf der Höhe des Fieberanfalles die Spirillen nur im Blute, d. h. in den Gefässen, nicht aber in den Secreten oder den Körpergeweben aufzufinden vermag, gelangen dieselben nach Metschnikoff's Befunden vor und während der Krise in die Milz und sammeln sich hier an; in ihr scheinen die Spirillen nun zu Grunde zu gehen, sei es dass sie von grossen leukocytären Zellen (nicht von den kleinen Zellen der Malpighi'schen Körperchen und den Pulpazellen), wie Metschnikoff annimmt, aufgenommen und vernichtet werden, sei es dass letzteres durch chemische Schutzstoffe geschieht, die von den Milzzellen abgesondert werden; ein Theil der Spirillen mag auch im kritischen Schweiss direct ausgeschieden werden (Albrecht). Gehen dabei nicht alle Exemplare zu Grunde, so kommt es zu einem neuen Anfall wahrscheinlich so, dass die überlebenden Spirillen Sporen bilden, und diese wieder zu Spirillen auswachsen, die dann nach einer bestimmten Zeit in grösseren Massen aufs neue in das Blut invadiren und einen zweiten Anfall hervorrufen. Nach den Versuchen Albrecht's kommen im spirillenfreien Blute, das Recurrenskranken in der Remissionszeit entnommen und in der feuchten Kammer conservirt wurde, nach 5—6 Tagen plötzlich reichliche Spirillen zum Vorschein, was dafür spräche, dass die Keime der Spirillen, wenigstens zum Theil, schon während der Intervallärzeit im Blute circulirten. Ob diese Keime mit den von verschiedenen Forschern im Blute während der fieberfreien Periode gesehenen kleinsten, stark sich bewegenden, paarweise gruppirten, runden Körperchen identificirt, d. h. die letzteren als Sporen der Recurrensspirillen angesprochen werden dürfen, ist vorderhand noch ganz zweifelhaft.

Da die Obermeier'schen Spirillen einerseits im Blute der Recurrenskranken während der Fieberanfälle constant angetroffen, andererseits bei keiner anderen Krankheit gefunden wurden, so ist klar, welche enorme diagnostische Wichtigkeit diesen Gebilden zukommt. Sie haben für die Diagnose der Recurrens dieselbe Bedeutung gewonnen, wie die Tuberkelbacillen für die der Tuberculose. Dass damit nicht die genaue Beachtung der klinischen Erscheinungen der Recurrens für den Diagnostiker wegfällt, ist selbstverständlich. Wird doch überhaupt erst durch die klinischen Symptome der Impuls zur Untersuchung des Blutes auf Spirillen gegeben, und ist doch mit dem Nachweis der Recurrensspirillen nichts gesagt über den Verlauf des Einzelfalles und die Veränderungen der einzelnen Organe und ihrer Functionen im weiteren Fortgange der Krankheit!

Krankheitsverlauf.

Wie experimentell erwiesen worden ist, steckt das Blut auf der Höhe der Fieberanfälle direct an; dieser Modus der Contagion wird aber in praxi kaum



je beobachtet. Vielmehr geschieht dieselbe gewöhnlich von Person zu Person durch Berührung, durch die Ausdünstungen der Kranken, Effecten und auch durch gesundbleibende Mittelspersonen. Nach einer symptomlos oder höchstens mit ganz unbedeutenden Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, Appetitmangel u. ä.) verlaufenden, im Ganzen etwa 5—7 Tage dauernden *Incubationszeit* (und *Prodromalzeit*) beginnt die Krankheit *plötzlich* mit heftigem Fieber, das in der Mehrzahl der Fälle mit einem einmaligen Schüttelfrost einsetzt. Zugleich treten Kopfschmerzen auf, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, leichte Benommenheit, Gefühl grösster Abgeschlagenheit, Rücken- und Lendenschmerzen und vor allem ziehende, reissende *Schmerzen in den Muskeln*, besonders in den Waden, die auch druckempfindlich sind. Während der Kopfschmerz in den ersten Tagen abnimmt, bestehen die allgemeinen Muskelschmerzen weiter fort und veranlassen die Kranken ruhig zu liegen. Bald stellt sich ein Druck- und Spannungsgefühl in der Oberbauchgegend ein, besonders im linken Hypochondrium, wohl bedingt durch die Schwellung der Milz. Letztere kann ausserordentlich stark geschwollen und leicht palpabel sein — ich habe die Milz bei keiner anderen Infectionskrankheit so gross gesehen, als in einem Falle von Recurrens; auch die Leber ist vergrössert und schmerzhaft, gewöhnlich ein leichter Icterus nachzuweisen.

Dass eine schwere Infectionskrankheit vorliegt, ist unter solchen Umständen unzweifelhaft. Welche, ist nicht ohne Weiteres zu sagen, aber der Schüttelfrost, der Umstand, dass die heisse Haut früh schon Schweisse zeigen kann, die Zunge dick belegt ist, die Pulsfrequenz 120 und darüber beträgt, weisen die Diagnose vom Abdominaltyphus ab nach einer anderen Richtung, die reissenden Muskelschmerzen direct in diejenige der Febris recurrens, zumal wenn dieselbe zur Zeit epidemisch herrscht. Vom 4. Tage ab, wo bei den acuten Exanthemen und auch beim Fleckfieber (hier gewöhnlich 1—2 Tage später) der charakteristische Hautausschlag bereits ausgebrochen ist, wird, wenn in dem betreffenden Falle kein Exanthem erschienen ist, der Kreis der diagnostisch in Betracht kommenden Infectionskrankheiten immer kleiner; jetzt darf nicht länger mit der Untersuchung des Blutes gezögert werden, wenn dieselbe nicht probeweise schon früher vorgenommen wurde. Mit dem Nachweis der Spirillen ist dann jeder Zweifel gehoben — die Diagnose der Recurrens wird damit die einfachste und sicherste auf dem Gebiete der acuten Infectionskrankheiten. Die Fiebercurve zeigt die ersten 5—7 Tage kein charakteristisches Verhalten; es handelt sich um eine Febris continua von 40—42° mit geringen oder stärkeren (bis 2°) Remissionen, wie sie bei vielen anderen acuten Infectionskrankheiten beobachtet wird.

Um den 6. Tag dagegen ändert sich das Bild plötzlich, nachdem zuweilen noch eine Pertubatio critica (eventuell mit nochmaligem Schüttelfrost und Erbrechen) vorangegangen ist: die hohe Temperatur fällt von 41°—42° in einem Zuge in 6—12 Stunden zur Norm und darunter auf 36 und 35; 3, 5 ja 7 Grade Temperaturdifferenz kann der kritische Abfall betragen! *Im Allgemeinen wird eine so jähe Defervescenz bei keiner anderen Infectionskrankheit beobachtet, wie bei Recurrens*; sie ist also für das Rückfallsfieber einigermaassen pathognostisch, wofern dabei berücksichtigt wird, dass das vorangehende Fieber, nicht wie bei Intermittens, kurz dauernd war, sondern gegen eine

Woche continuirlich angehalten hatte. Mit dem Fieberabfalle stellt sich starker Schweiss ein, die Pulsfrequenz sinkt stark herab, die Milz wird kleiner, *das Blut frei von Spirillen*, die subjectiven Beschwerden schwinden rasch, ausgenommen die Gliederschmerzen, die noch einige Zeit anhalten können; der Kranke fühlt sich genesen und ist es in der That in einem kleinen Theil der Fälle. In der Regel aber stellt sich, meist nach ungefähr 7 Tagen, wieder neues, wie das erste Mal mit Frost, Kopfschmerz u. s. w. beginnendes Fieber ein, nachdem gegen Ende der Intermissionszeit gewöhnlich schon leichte Temperaturerhebung und Pulssteigerung den Eintritt eines neuen Anfalles angekündigt hatte. Derselbe repräsentirt ein getreues Abbild des ersten Anfalles; die Temperatur kann dabei übrigens unter Umständen höher sein, als im ersten, während die Dauer des zweiten Anfalles kürzer (ca. 5 Tage), als die des ersten zu sein pflegt. Auch der zweite Anfall endet unter reichlichem Schweisse mit kritischem Temperaturabfall. Darauf kann dann noch ein dritter und vierter, in seltenen Fällen sogar ein fünfter Anfall folgen, nachdem stets dazwischen eine fieberfreie Periode von einigen Tagen eingeschaltet war. Die späteren Fieberattaquen dauern im Allgemeinen kürzer als der erste Anfall, die fieberfreien Intermissionszeiten verlängern sich umgekehrt mit der Häufigkeit der Anfälle.

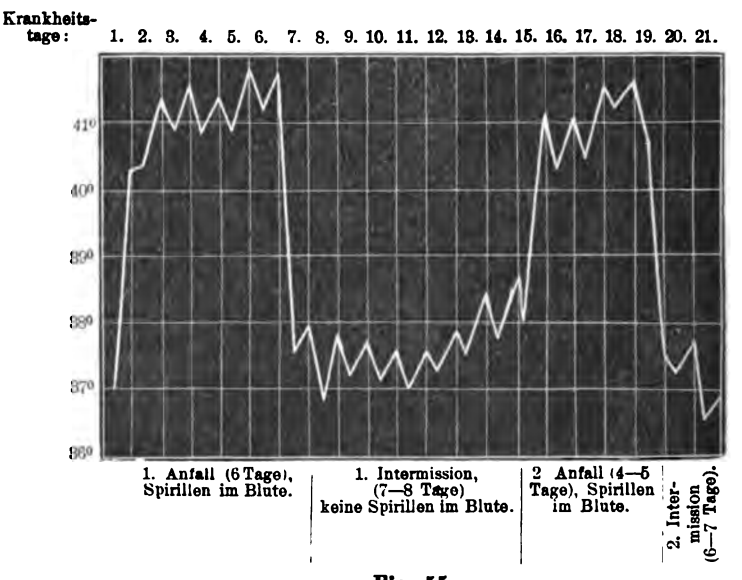


Fig. 55.

Durchschnittstemperaturcurve bei Recurrens.

Zahl und Dauer der Anfälle.

Speciell bemerkt sei in Betreff der Zeitverhältnisse und Häufigkeit der einzelnen Anfälle, dass nach den Beobachtungen der verschiedenen Forscher sich ungefähr Folgendes ergeben hat: In 1/5 der Fälle war die Krankheit mit *einem* Anfall, in nicht ganz der Hälfte der Fälle (ca. 40 Proc.) mit 2, in 1/3 der Fälle mit 3, in ca. 5 Proc. mit 4 Anfällen beendigt; nur in ca. 1 Proc. der Fälle kam es zu einem fünften Anfall. Die Dauer der Anfälle und Intermissionszeiten war in den einzelnen Epidemien und Fällen sehr verschieden. So schwankte die *Dauer der Anfälle* von 1—14 Tagen; durchschnittlich betrug dieselbe für den ersten Anfall 6 Tage, für den zweiten 4 1/2, für den dritten 3,

für den vierten $1^1/_2$ Tage. Die *Intermissionszeitdauer* schwankt ebenfalls sehr stark von 3 Tagen bis 3 Wochen; durchschnittlich beträgt die Dauer der fieberfreien Zwischenzeit zwischen dem 1. und 2. Anfall 7—8 Tage, zwischen dem 2. und 3. Anfall 6—7 Tage, zwischen dem 3. und 4. Anfall endlich öfters sogar 10—11 Tage.

Besondere Krankheitssymptome und Complicationen.

Von einzelnen im Verlaufe der Recurrens stärker hervortretenden Erscheinungen und Complicationen ist noch Einiges besonders hervorzuheben. Obgleich die *Symptome von Seiten des Nervensystems*, vor allem der Kopfschmerz und die Gliederschmerzen für die Kranken recht lästig sind, ja förmliche Neuralgien auftreten können, so ist doch im Allgemeinen das Gehirn von der Infectionswirkung weniger stark betroffen, als beim Typhus abdominalis und exanthematicus; am meisten wird über Schwindel geklagt, Delirien kommen zwar vor, sind aber in der Regel nur ganz vorübergehend. In einzelnen Fällen stellte sich Meningitis, speciell Pachymeningitis haemorrhagica, als Complication ein. Die *Respirationsorgane* sind nicht wesentlich alterirt; nur Bronchitis ist ein gewöhnliches Krankheitssymptom bei Recurrens; von schwereren Complicationen, welche dann Todesursache werden können, sind die katarrhalischen und fibrinösen Pneumonien anzuführen. Noch weniger constant afficirt ist der *Verdauungstractus*, wenn man von leichteren Magen- und Darmkatarrhen absieht. Die Zunge ist von Anfang an belegt; selten wird sie auf der Höhe des Fiebers trocken und rissig. Wie schon bemerkt, ist die *Leber* constant vergrössert und schmerzhaft; auch besteht fast immer leichter Icterus. Unter gewissen Umständen steigert sich derselbe zu höheren Graden, wodurch die Krankheit ein anderes, später noch näher zu besprechendes, schwereres Bild annimmt (*„biliöses Typhoid"*). Die *Milz* ist, wie bereits angeführt, constant, und zwar gewöhnlich beträchtlich vergrössert; sie schwillt im Verlauf der Anfälle an, in der Intermissionszeit ab, um mit dem neuen Anfall wieder anzuschwellen. Diese Volumszunahme der Milz ist wahrscheinlich durch periodische Bildung reichlicher Leukocyten in der Milz bedingt, womit vielleicht die von einzelnen Forschern gefundene Leukocytose im Verlauf der Febris recurrens in Zusammenhang steht. Durch Venenthrombose entstehende Infarcte können die schon bestehende Milzvergrösserung excessiv steigern; in einer verhältnissmässig nicht kleinen Zahl von Fällen kommt es zu *Ruptur der Milz*, indem sie theils ohne Weiteres, theils nach vorangehender Erweichung und Vereiterung der Infarcte berstet. Im *Urin* finden sich in den Fieberanfällen sehr gewöhnlich Albumen und hyaline Cylinder als Ausdruck einer Reizung der Nieren (welcher körnige Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und Quellung der Kapselendothelien post mortem entsprechen); stärkere Reizung der Nieren mit den ausgesprochenen Symptomen der Nephritis und schwerere Nierenerkrankungen dagegen sind selten. Wenn in letzterem Falle Blut im Urin auftritt, so wird auch der Abgang von Spirillen mit dem Harn beobachtet, während sonst der Urin constant *frei von Spirillen* ist. Sonstige Abweichungen des Harns vom normalen Verhalten: die Abnahme der Chloride u. s. w. haben keine diagnostische Bedeutung. Die *Haut* zeigt keine constanten charakteristischen Veränderungen; freilich hat man ab und zu Roseolen, Herpes, Erytheme, Petechien oder Oedeme beobachtet — aber Alles in untergeordnetem Maasse und keineswegs regelmässig. Seltenere Complicationen sind: Iridochoroiditis, Endocarditis, Gelenksentzündungen, Gangrän der Extremitäten u. a.

Biliöses Typhoid.

Wichtiger, als das Auftreten der genannten Complicationen, ist, dass in einzelnen Epidemien und in einzelnen Fällen die Febris recurrens speciell unter der Maske eines schweren Icterus eine bösartige Form annimmt, welche mit dem Namen des *„biliösen Typhoids"* belegt wird. Die Identität beider Krankheiten, welche von Griesinger, dem klassischen Interpreten der Krankheit, bereits wahrscheinlich gemacht wurde, ist durch die Anwesenheit der Recurrensspirillen im Blute, die seither mehrfach nachgewiesen wurde, sichergestellt und vollends zur Evidenz erwiesen worden durch Moczutkowsky, welcher bei Uebertragung des Blutes von einem Kranken mit biliösem Typhoid

auf einen gesunden Menschen bei letzterem einfache Recurrens erzeugte. Der Gang der Krankheit ist nach Griesinger folgender: Beginn mit Frost, heftigem Kopfweh und Gliederreissen, Magenschmerzen und Erbrechen; schon von Anfang an besteht grosse Hinfälligkeit, Apathie und Benebelung der Sinne. Die Zunge wird trocken und rissig, diarrhoïsche, übrigens gallig gefärbte Stuhlgänge stellen sich ein; zugleich ist beträchtliche Milz- und Leberschwellung mit Druckempfindlichkeit beider nachzuweisen. Am 4.—6. Tage tritt *Icterus* auf; der bisher frequente Puls wird langsamer, die Milz immer grösser. In einem Theile der Fälle tritt nunmehr der Tod ein, oder aber rasche Besserung mit scheinbarer Reconvalescenz, dann aber Rückfall mit allen früheren, nun aber oft rapid bis zum tödtlichen Ausgang sich steigernden Symptomen. In anderen Fällen entwickelt sich, nachdem der Icterus sich entwickelt hat, ein schwerer Status typhosus mit Prostration und Stupor, stillen oder lauten Delirien, frequentem Puls, dysenterischen oder rein blutigen Diarrhöen, Schlingbeschwerden, bedingt durch diphtherische Angina, Bronchitis, Pneumonie, Petechien und Miliaria auf der Haut. Jetzt tritt unter Collaps und Convulsionen der *Tod* ein, oder aber *Genesung rasch* innerhalb zwei Tagen oder (namentlich wenn Pneumonie und dysenterische Darmaffectionen u. ä. bestehen) *allmählich* unter Nachlass aller Erscheinungen und langsamem Abschwellen der Milz. Die Reconvalescenz ging in Griesinger's Fällen relativ rasch und leicht von Statten; in anderen Fällen erscheint sie protrahirt, mit schweren Nachkrankheiten verbunden.

Die Dauer dieser schweren Fälle von Recurrens beträgt 5—14 Tage; die Mortalität ist eine viel grössere als beim einfachen Rückfallsfieber; während sie hierbei immer nur wenige Procent beträgt, steigt sie beim biliösen Typhoid auf 60—70 Proc. Die Localisationen des Recurrensprocesses sind bei letzterem verbreiteter und schwerer. Complicationen, die der einfachen Recurrens ganz fremd sind, existiren zwar für das biliöse Typhoid nicht, alle aber sind bei letzterem tiefergreifend und perniciöser, entsprechend den schweren post mortem gefundenen Veränderungen der Organe. So finden sich hämorrhagische und diphtherische Entzündungen der Schleimhäute und serösen Häute, multiple Abscessbildungen in der Leber, der Milz, den Nieren und dem Gehirn, sowie parenchymatöse Entzündungen der Leber, des Herzens u. s. w.

Im Blute der Kranken mit biliösem Typhoid trifft man *regelmässig* Recurrensspirillen an; die Identität letzterer Krankheit mit Recurrens ist darnach und nach den positiven, schon angeführten Impfungsresultaten zweifellos. Der Name biliöses Typhoid sollte deswegen definitiv aufgegeben und dafür die Bezeichnung *septisch-biliöse Recurrens* gewählt werden. Fälle von Erkrankungen, die zwar ein jener septisch-biliösen Recurrensform ähnliches Bild darbieten, bei denen aber der Nachweis von Recurrensspirillen nicht gelingt, müssen aus der Kategorie des „biliösen Typhoids“ grundsätzlich ausgeschieden werden.

Eine Besprechung der speciellen Differentialdiagnose des Rückfallfiebers kann füglich unterbleiben. Nach dem, was wir an diagnostisch wichtigen Symptomen, vor allem aber über das Vorkommen der Spirillen im Blute der Kranken in gewissen Stadien der Recurrens angeführt haben, ist die Diagnose dieser Krankheit sicherer, als die jeder anderen acuten Infectionskrankheit

zu stellen. Gewöhnlich genügt *eine* mikroskopische Untersuchung, d. h. der Nachweis der charakteristischen, bei keiner anderen Krankheit sich findenden Spirillen, um alle diagnostischen Zweifel zu beseitigen.

Typhus abdominalis, Ileotyphus, Typhoid.

Die Diagnose des Abdominaltyphus ist in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit aus dem Gesammtbilde der klinischen Erscheinungen abzuleiten; in einer kleinen Zahl von Fällen gelingt dieselbe nur auf dem Wege der *Exclusion*. Unterstützt wird die Diagnose zuweilen durch Beachtung der *ätiologischen* Verhältnisse des Einzelfalles, die unter Umständen werthvolle diagnostische Anhaltspunkte liefern können. Wir wollen daher zunächst der Pathogenese des Abdominaltyphus, soweit sie für die Diagnose in Betracht kommt, eine kurze Besprechung widmen.

Typhusbacillen.

Als Erreger des Typhus abdominalis gelten heutzutage die von Eberth, Klebs, Koch und Gaffky entdeckten *Typhusbacillen*, die kleine, schlanke Stäbchen mit sehr stark ausgesprochenen Eigenbewegungen darstellen, intensiv färbbar sind und sich auf Gelatine und speciell auf Kartoffelscheiben züchten lassen. Wenn auch die Abhängigkeit des Typhus von jenen Bacillen als sichergestellt angenommen werden darf, so hat sich doch in neuester Zeit mehr und mehr herausgestellt, dass der sichere Nachweis derselben höchst schwierig zu führen, und namentlich eine Verwechslung mit anderen typhusähnlichen Bacillen sehr schwer zu vermeiden ist. Die Verwerthung der Constatirung von Typhusbacillen für die Diagnose ist daher bis jetzt *in praxi* eine höchst beschränkte. Ganz abgesehen von dem Vorschlage, Punctionen der Milz, wo am sichersten Bacillen zu erwarten sind, zum Zwecke der Diagnose zu machen, hat auch die Züchtung der Typhusbacillen aus dem den Roseolen entnommenen Blute oder den Typhusstühlen, wo sie nächstdem am ehesten angetroffen werden, keinen nennenswerthen praktischen Werth für die Diagnose. Denn die Ausbeute ist hier zuweilen eine negative und, selbst wenn Bacillen in den Untersuchungsobjecten gefunden werden, nach dem, was wir über die Schwierigkeit eines sicheren Nachweises der Typhusbacillen als solcher anführen mussten, eine zweifelhafte. Zudem kann die bacteriologische Untersuchung der Fäces mit Aussicht auf Erfolg erfahrungsgemäss nicht vor dem neunten Krankheitstage vorgenommen werden, und dasselbe gilt natürlich für die Untersuchung des Blutes, das den erst Mitte der zweiten Woche erscheinenden Roseolen entnommen wird, so dass gerade in den ersten $1^1/_2$ Wochen des Krankheitsverlaufes, wo die Diagnose am meisten schwankt, von bacteriologischen Untersuchungen nichts zu erwarten ist.

Verbreitung durch Fäces.

Als sichere Thatsache kann angesehen werden, dass das die Ansteckung bewirkende Typhusgift in den Fäces der Typhuskranken enthalten ist. Dafür spricht nicht nur das positive Resultat der Untersuchung der Fäces der Typhuskranken auf Typhusbacillen, sondern auch ein enormes Material von ärztlichen Beobachtungen, die darthun, dass durch mit Typhusexcrementen beschmutzte Wäsche, Bettschüsseln, Abtritte u. s. w. die Ansteckung vermittelt wurde. Namentlich war dies auch der Fall durch Trinkwasser und Milch! Es existirt in dieser Beziehung eine grosse Zahl, meiner Ansicht nach absolut sicher beweisender Beispiele, in denen die Krankheit nur bei den Personen, die von derselben Wasserleitung ihr Trinkwasser oder von derselben Milchanstalt ihre Milch bezogen hatten, zum Ausbruch kam, und wo dann nachträglich eine Communication der fraglichen Wasserleitungen mit Abtritten, in welche Typhoidexcremente abgesetzt worden waren, festgestellt werden konnte.

Dagegen steckt der Typhus abdominalis von Person zu Person nicht an, d. h. Individuen, die lediglich den Exhalationen von Typhoidkranken ausgesetzt sind oder die letzteren berühren, ohne mit den Excrementen der Kranken in directen Contact zu kommen, laufen keine Gefahr, von Typhoid befallen zu werden. Ich stütze mich dabei u. a. auf die eigene Erfahrung von 2 Jahrzehnten — nur in *einem* meiner Fälle war eine

directe Ansteckung zu constatiren. Derselbe betraf eine Patientin, welche gelähmt Monate lang in einem Krankensaale, der auch mit Typhuskranken belegt wurde, lag. Während weder vorher noch nachher je ein Fall von Typhus abdominalis beobachtet wurde, dessen Provenienz auf den Aufenthalt der betreffenden Personen in diesem Krankensaale bezw. im Krankenhaus bezogen werden konnte, erkrankte die genannte Patientin eines Tages an einem unzweifelhaften leichten Typhoid. Wie sich später herausstellte, *war bei dieser Patientin zufälliger Weise dasselbe Thermometer zur Messung per rectum benutzt worden, mit welchem kurz zuvor eine im selben Saale liegende Typhoidkranke gemessen worden war!*

Gang der Ansteckung.

Werden die Bacillen, wie wir zunächst annehmen wollen, in den Verdauungstractus eines gesunden Menschen aufgenommen, so ist der Gang der Infection höchst wahrscheinlich folgender: Im Magen finden sie keinen für ihre Entwicklung günstigen Boden, gehen vielmehr hier in vielen Fällen zu Grunde; im Darm des Menschen dagegen setzen sie sich unter gewissen, die Haftung begünstigenden, nicht näher bekannten Verhältnissen (*individuelle Disposition*) fest, dringen in die Lymphdrüsen, von da ins Blut und damit in die Milz und Leber. Ein Theil der Bacillen geht dann, und zwar durchaus lebenskräftig, wieder mit den Excrementen ab, und die mit den Fäces (wahrscheinlich in einzelnen Fällen auch mit dem Harn) abgehenden Typhoidbacillen bilden das Material für neue Erkrankungen. Wie wir gesehen haben, kann dies ohne Schwierigkeit durch Vermittlung der Nahrungsstoffe erklärt werden. Dafür spricht nicht nur eine Reihe klinischer Erfahrungen, sondern auch der Umstand, dass das Hauptfeld der pathogenen Wirksamkeit der Bacillen der Darmkanal ist, in welchem zunächst eine Schwellung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques mit markiger (zelliger) Infiltration entsteht, welch' letztere entweder unter Verfettung durch Resorption zurückgehen kann oder viel häufiger zur Verschorfung (2. Woche der Erkrankung) und Geschwürsbildung (3. Woche) führt.

So durchsichtig klar, wie in der von mir angeführten eigenen Beobachtung von directer Uebertragung der Bacillen in den Darm des Gesunden oder in Fällen von unbestreitbarer Importation der Bacillen mit dem Trinkwasser u. a. liegt die Frage nach dem näheren Vorgang bei der Typhusverbreitung übrigens durchaus nicht immer. Im Gegentheil wird, wenn man vorurtheilsfrei urtheilt, zugestanden werden müssen, dass die Uebertragung des Typhusgiftes auf den gesunden Menschen in der Mehrzahl der Fälle vorderhand unaufgeklärt ist. *Möglich* ist, dass das Typhusgift im Boden „reift", d. h. dass die mit den Fäces von Typhuskranken in das Erdreich gelangten (auch bei Sauerstoffabschluss, wenngleich unvollkommen, gedeihenden) Typhusbacillen hier sich weiter entwickeln. Und dies mag an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten (*örtliche* und *zeitliche* Disposition — Maximum der Typhusfrequenz im Herbst und Winter) erleichtert und damit das Eindringen der Bacillen in das Wasser und ihre Auflagerung auf Nahrungsmittel u. s. w. begünstigt werden. Auch die Möglichkeit, dass die Typhusbacillen, die der Austrocknung erfahrungsgemäss Widerstand leisten, an die Oberfläche des Erdreiches gelangend gelegentlich zerstäuben, flugfähig werden und damit durch die Einathmung der mit Typhuskeimen versehenen Luft in den Körper des Menschen gelangen, ist a priori ohne Weiteres zuzugeben. Aber dies Alles sind eben nur — Möglichkeiten; sie stellen aber doch wenigstens eine Ausgleichung der Kluft zwischen den Pettenkofer'schen Ansichten und den auf die Resultate der bacteriologischen Forschung basirten „contagionistischen" Anschauungen in Aussicht. Die wichtige, von Pettenkofer entdeckte Thatsache, dass die *Typhoidfrequenz mit dem Stande des Grundwassers in einem reciproken Verhältniss steht, so dass der jeweilige niedrige Stand des Grundwassers ein Anwachsen der Typhoiderkrankungen involvirt,* besteht zweifellos für gewisse, wenn auch ebenso zweifellos nicht für alle Typhusepidemien zu Recht. Diese Erfahrung liesse sich nach den eben gemachten Auseinandersetzungen leicht auch vom bacteriologischen Standpunkte erklären; jede solche Erklärung ist aber meines Erachtens werthlos, so lange wir in diesem Kapitel mit kaum mehr als mit Möglichkeiten rechnen können.

Die Dauer der Zeit vom Eintritt des Typhusgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen beträgt durchschnittlich 2—3 Wochen. Diese Incubationsperiode des Typhoids verläuft symptomlos, wenn man in dieselbe nicht die Prodromalzeit mit einrechnet.

Durchaus nicht in allen Fällen gewinnt man aus der Nachforschung nach den ätiologischen Verhältnissen des Einzelfalles Anhaltspunkte für die Diagnose des Typhoids. Gewöhnlich ist man vielmehr dabei auf die Analyse des *Krankheitsbildes* angewiesen. In der Regel geht der ausgesprochenen fieberhaften Erkrankung ein sog. *„Prodromalstadium“* voraus, das in den einzelnen Fällen sehr verschieden lang, d. h. Stunden, Tage, ja mehrere Wochen dauern kann und sich durch das Gefühl von Unbehagen, Mattigkeit, von Gliederschmerzen, ferner durch Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, unruhigen Schlaf, Ohrensausen, selten auch schon durch abdominale Symptome (Leibschmerzen und Diarrhöen) kundgiebt. Das inconstante Vorkommen und die vage Natur dieser Krankheitssymptome lassen es richtiger erscheinen, von einer Abtrennung derselben von der Incubationsperiode abzusehen; in diagnostischer Beziehung hat die Aufstellung eines eigenen Prodromalstadiums überhaupt keinen Werth.

„Prodrome“.

Der Typhus beginnt vielmehr für den Diagnostiker mit dem Auftreten des *Fiebers*, das selten mit einem einmaligen Schüttelfroste, gewöhnlich mit wiederholtem Frösteln einsetzt. Der Gang des Fiebers beim Abdominaltyphus ist durch viele Tausende von Einzelbeobachtungen und unzählige Temperaturmessungen festgestellt. In der ersten Hälfte der ersten Woche, oft noch einige Tage länger, findet ein allmähliches *staffelförmiges Aufsteigen der Curve* statt, so dass die Temperatur Abends ca. 1° mehr als am vorhergehenden und ca. 0,5° mehr als am folgenden Morgen beträgt (s. Curve Fig. 56).

Fieberverlauf.

Nachdem die Temperatur in 3—5 Tagen ihren Höhepunkt 39,5—40,5 erreicht hat, nimmt das Fieber einen *continuirlichen Typus* an, d. h. die Temperatur hält sich dauernd um 40° mit geringen morgendlichen (ungefähr den Morgenremissionen der normalen Temperaturcurve entsprechenden) Remissionen. Im Verlaufe der 3. Woche kommt es dann gewöhnlich schon zu stärkeren *Morgenremissionen*, welche im Allgemeinen als das erste Zeichen der Wendung zum Besseren angesehen werden dürfen. Die Morgentemperaturen sind in diesem *remittirenden Fieberstadium* bereits zwischen 38° und 39°, die Abendtemperaturen um 40°. Allmählich, im Laufe der 4. Woche, senken sich die Morgentemperaturen unter 38°, während auch jetzt noch die Abendtemperaturen gegen 40° betragen können. Es ist von Wichtigkeit für den Arzt, dieses *Stadium der steilen, intermittirenden Temperaturen* im Fieberverlauf des Typhoids zu kennen, um nicht fälschlicher Weise in den hohen Abendtemperaturen ein ernstes Zeichen erneuter Krankheitsexacerbation zu erblicken. Indem nun auch die Abendtemperaturen allmählich Tag für Tag niedriger werden, tritt in der 5. Woche ein Zeitpunkt ein, wo auch die Abendtemperatur nicht mehr 38° überschreitet. Der erste Tag des Krankheitsverlaufes, wo dies der Fall ist, bezeichnet den Beginn des Reconvalescenzstadiums. Die skizzirte Temperaturcurve (s. Fig. 56) entspricht dem Verhalten des Fiebers bei mittelschwerem Verlaufe des Typhoids. Es ist klar, dass kleine Abweichungen von derselben am Krankenbette vorkommen; im Grossen und Ganzen



aber hält die Temperatur mit auffallender Regelmässigkeit diesen Gang ein und *wesentliche Abweichungen davon* nach oben und unten (z. B. eine ungewöhnliche Senkung der Abendtemperatur unter die Morgentemperatur im Stadium des remittirenden oder intermittirenden Fiebers) *sind unter allen Umständen nicht gleichgültig,* vielmehr gewöhnlich der Ausdruck von Complicationen, die wir später noch kennen lernen werden. In diagnostischer Beziehung sind regelmässige Temperaturmessungen (mindestens dreimalige im Tage) und die genaue Beachtung des Fieberverlaufs im Typhoid unentbehrlich, ja von geradezu fundamentaler Bedeutung für den Arzt, zumal auch die Prognose ebenso wie die Nothwendigkeit der zu ergreifenden therapeutischen Maassregeln wesentlich durch das Verhalten der Fiebercurve bestimmt wird.

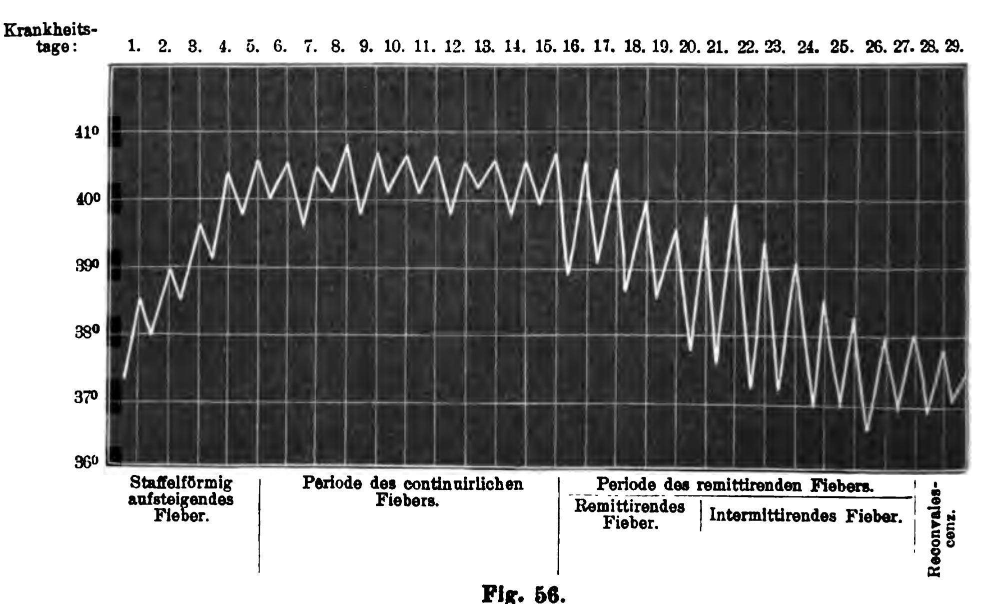


Fig. 56.
Durchschnittstemperaturcurve beim Typhus abdominalis.

Pulsbeschaffenheit.

Neben der Temperaturmessung ist die Prüfung der Beschaffenheit und Frequenz des *Pulses* von diagnostischer Bedeutung. Derselbe zeigt, der jeweiligen Höhe der Körpertemperatur entsprechend, grössere oder geringere Frequenz. *Wichtig ist aber, dass die Pulsfrequenzzahlen beim Abdominaltyphus in toto niedriger sind als bei anderen Infectionskrankheiten*; d. h. während man sonst bei einer Temperaturhöhe von 40° im Allgemeinen eine Pulsfrequenz von 120 erwarten darf, zählt man bei Typhoidkranken unter solchen Verhältnissen nur 110 bis 90 Schläge in der Minute, ja zuweilen noch weniger! Der Puls ist ausserdem ganz gewöhnlich dikrot und ausgesprochen weich.

Die Ursache dieses auffallenden Verhaltens der Pulsfrequenz kann nur darin gesucht werden, dass die Beschleunigung des Pulses zwar, wie immer im Fieber, so auch beim Typhoid direct durch die Erhöhung der Körpertemperatur bedingt wird, dass aber daneben die typhöse Intoxication auf den Puls frequenzhemmend einwirkt. Ebenso ist eine Erschlaffung der Arterienwand durch Parese der Vasoconstrictoren als Folge der Infection zu betrachten, womit die angeführte Weichheit und Dikrotie des Pulses der Typhoidkranken zusammenhängt. Die Dikrotie hat bei Weitem nicht die diagnostische

Bedeutung, die ihr gewöhnlich zuerkannt wird, da sie sich auch bei allen möglichen anderen fieberhaften Infectionskrankheiten findet. Zudem gebe ich auf die Diagnose der Dikrotie auf die blosse Palpation der Radialarterie hin (ohne Anwendung des Sphygmographen) sehr wenig; wenn man die Resultate des Pulsfühlens fleissig mit denen der sphygmographischen Untersuchung controlirt, wird man erstaunt sein, wie selten die erwartete „leichte Dikrotie“ im Sphygmogramm erscheint! Viel grössere diagnostische Wichtigkeit als die etwaige Dikrotie hat die besprochene *relative Verminderung der Pulsfrequenz* im Typhoid. Ich kann aus reicher Erfahrung sagen, dass in schwierig zu beurtheilenden Fällen die Beachtung einer mehrere Tage dauernden relativen Verlangsamung des Fieberpulses meiner Diagnose sehr oft die erste Richtung gegeben hat, die sich dann später in der Regel als richtig erwies. Uebrigens ist zu bemerken, dass diese Incongruenz von Fieberhöhe und Pulsfrequenz nur bei leichten Fällen im ganzen Verlaufe der Krankheit hervortritt, bei schweren dagegen zwar in den ersten Stadien auch besteht, später aber mit der zunehmenden Herzschwäche verschwindet, um einer immer grösseren, ja excessiven Frequenz des Pulses Platz zu machen. Dies nimmt aber dem Symptom nichts an diagnostischem Werthe, da in den meisten Fällen die Differentialdiagnose nur in den ersten Perioden der Krankheit Schwierigkeiten macht.

Krankheitsbild in der 1. Woche.

Mit dem Fieber und der soeben geschilderten Veränderung des Pulses sind die übrigen Zeichen fieberhafter Erkrankung verbunden: Mattigkeit, Kopfdruck, unruhiger Schlaf, heisse Haut, selten Schweiss (ausgesprochenes Schwitzen spricht fast immer *gegen* das Vorhandensein eines Typhus, obgleich ich in einigen wenigen Ausnahmefällen die Typhoidkranken in Schweiss förmlich gebadet gesehen habe), ferner Appetitlosigkeit, Durstgefühl und Verminderung der Urinsecretion. Damit vermischen sich die Symptome der typhösen Infection: heftiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte *Delirien*, *Ohrensausen*; relativ häufig ist auch *Nasenbluten* in der ersten Woche. Die Zunge ist belegt, verliert aber bald an bestimmten Stellen ihren Belag und wird an den Rändern und an der Spitze mehr oder weniger weit gegen den Zungenrücken hinein roth; beim Herausstrecken zittert sie leicht. Der *Stuhl* ist anfangs angehalten; später gegen Ende der 1. Woche fängt er gewöhnlich an dünner zu werden. Der Leib wird aufgetrieben, gegen Druck, speciell in der Ileocöcalgegend, empfindlich, und bei der Palpation zeigt sich daselbst ein hörbares Gurren (Ileocöcalgeräusch) — ein diagnostisch werthloses Symptom. Schon in der ersten Woche ist die Milz vergrössert, durch Palpation nachzuweisen. Die Untersuchung der Lunge ergiebt percussorisch normale Verhältnisse, bei der Auscultation die Erscheinungen leichter Bronchitis mit mittelfeinen Rasselgeräuschen.

2. Woche.

In der *zweiten Woche*, nachdem das Fieber seine Acme erreicht hat und als Febris continua fortbesteht, entwickelt sich das Krankheitsbild zur vollen Höhe, zum sog. *Status typhosus:* Benommenheit des Sensoriums, Schlafsucht, Schwerhörigkeit, Unbeholfenheit und Schwerverständlichkeit der Sprache. Der Kranke liegt unbeweglich da, im Halbschlaf vor sich hin murmelnd, „Flocken lesend“, zwischenhinein einzelne Muskeln unwillkürlich stärker contrahirend (Subsultus tendinum), in stillem Traumleben hinbrütend („Typhus stupidus“); in anderen selteneren Fällen sind die Kranken in Illusion und Hallucination befangen, deliriren laut und lebhaft („Typhus versatilis“), springen auf, ja verfallen in förmlich maniakalische Anfälle; ich war vor Jahren gezwungen, einem meiner Patienten die Zwangsjacke anzulegen. Fäces und Urin werden ins Bett entleert, die Zunge ist trocken, roth, rissig, fuliginös,



wird mühsam zitternd vorgestreckt und bleibt gewöhnlich aussen liegen, indem der Kranke vergisst, sie wieder hineinzuziehen; der Leib ist aufgetrieben. Gewöhnlich sind jetzt ausgesprochene *Diarrhöen* eingetreten, die dünnen Stühle *erbsenbrühartig*, d. h. hellgelb, in 2 Schichten, eine obere, flüssige und eine untere, mehr krümelig-feste sich scheidend. Der Urin ist meist eiweisshaltig, die Milz deutlich palpabel. Im Anfange der 2. Woche, nach meiner Erfahrung in der grösseren Mehrzahl der Fälle erst *um den 10. Tag,* erscheinen nun *Roseolae* in der Oberbauchgegend, ein diagnostisch sehr wichtiges Symptom. Der Bronchialkatarrh ist stärker geworden; die feinen Rasselgeräusche concentriren sich in den hinteren unteren Partien der Lunge; hier ist auch nicht selten jetzt schon einseitig oder doppelseitig leichte Dämpfung bei der Percussion zu constatiren.

3. Woche. Die *3. Woche* bringt in schweren Fällen die Acme der Schwäche und des Stupors; sie ist die Zeit der schweren Complicationen: der Darmblutungen und Darmperforationen, der hypostatischen Pneumonien, der Parotitiden, des Decubitus u. s. w. In leichten Fällen tritt bereits in dieser Woche der Umschwung zum Besseren ein, indem das continuirliche Fieber in ein remittirendes und später intermittirendes übergeht und die bis dahin schweren Krankheitssymptome zurückzugehen anfangen. Die Eruption der Roseolae hört gewöhnlich mit Ende der 3. Woche auf.

In der *4. Woche* endlich vollzieht sich allmählich immer mehr der Rückgang aller Krankheitserscheinungen. Die Patienten verlieren ihre Apathie, lassen Koth und Urin nicht mehr unter sich gehen; die Zunge wird wieder feucht, die Diarrhöen hören auf; die zuletzt erschienenen Roseolae verblassen, und die Milzschwellung geht zurück. Der Puls wird wieder kräftiger und langsamer; nicht nur die Morgentemperatur, sondern auch die Abendtemperatur überschreitet nicht mehr 38^0 — der Kranke ist damit in die Reconvalescenz eingetreten, die freilich noch durch die verschiedensten Nachkrankheiten gestört oder durch Recidive unterbrochen werden kann.

Von den kurz skizzirten Symptomen des Typhoids sind ausser dem schon besprochenen Fieber und dem Verhalten des Pulses die wichtigsten in diagnostischer Beziehung: die *Roseola*, die *Milzschwellung* und das *Aussehen der Zunge*; geringeren diagnostischen Werth haben die Diarrhöen, das Ileocöcalgeräusch, die nervösen Erscheinungen, die Bronchitis und die Beschaffenheit des Harns. Wir müssen die genannten, für die Diagnose so bedeutungsvollen Symptome eingehend besprechen.

Roseola-exanthem. Die *Roseola typhosa* fehlt in höchstens $^1/_4$ der Fälle; sie ist von anderen Roseolaformen durch nichts unterschieden, stellt kleine runde, leicht erhabene, blassrothe, auf Fingerdruck verblassende Flecken dar. Einigermaassen charakteristisch für den typhösen Charakter des Ausschlags ist nur sein Standort; er kommt in weitaus der Mehrzahl der Fälle nur oder wenigstens zuerst in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend zum Vorschein; gewöhnlich bleibt es bei der Eruption von etlichen 20 Flecken. In anderen, aber seltenen Fällen freilich erscheint die Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit Roseolen wie übersät. Wichtig ist zu beachten, dass die *ersten* Roseolen fast immer erst im Anfange der 2. Woche auftreten, nach meiner Erfahrung sogar fast immer erst um die Mitte der 2. Woche (10. Tag). Man wird also in den

ersten 10 Tagen der Erkrankung nicht erwarten können, dass eine Roseola die diagnostischen Zweifel hebt; und umgekehrt wird man in den ersten 10 Tagen die Diagnose Typhoid deswegen nicht als unwahrscheinlich bezeichnen dürfen, weil bis dahin keine Roseola zu constatiren ist. Der einzelne Roseolaflecken verblasst nach 3—4 Tagen, während neue Flecken 1—2 Wochen lang (bis Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche), zuweilen sogar bis in die Reconvalescenz hinein nachschieben. Zur Diagnose dürfen nur unzweifelhafte Roseolen (nicht Bläschen oder konische Papelchen) verwerthet werden; finden sich dagegen auch nur einige wenige *zweifellose* Roseolen im Epigastrium, so ist dies für mich das wichtigste Unterstützungsmittel für die Diagnose des Typhoids.

Milzvergrösserung.

Die *Milzvergrösserung*, weniger pathognostisch als die Roseola, ist fast immer, sicher in 90 Proc. der Fälle, nachzuweisen nicht nur durch die Percussion, sondern auch durch die Palpation, wenn man recht vorsichtig, ohne zu drücken, auf der Höhe der Inspiration in das linke Hypochondrium mit der rechten Hand hineingreift, während die linke Hand die untere Thoraxwand entgegendrückt. Nur bei starkem Meteorismus ist die Milzschwellung weder percussorisch noch palpatorisch festzustellen. Die Consistenz des Organs ist auffallend weich, selten schmerzhaft; im letzteren Falle hat man an das Bestehen eines Milzinfarctes oder Milzabscesses zu denken.

Stuhlbeschaffenheit.

Das früher vielfach in seiner Bedeutung überschätzte *Ileocöcalgeräusch* erscheint, sobald flüssiger, mit Gasblasen untermischter Darminhalt in der Ileocöcalgegend palpirt wird; das Symptom hat natürlich gar keinen diagnostischen Werth. Etwas grössere Bedeutung kommt den *diarrhoischen Stühlen* zu. Diarrhoe fehlt im Verlauf des Typhoids wohl nur sehr selten ganz, ist aber durchaus nicht in allen Fällen von Abdominaltyphus ein hervorstechendes, diagnostisch sehr bedeutsames Symptom, dessen Fehlen die Diagnose zweifelhaft machen dürfte.

Die typhöse Diarrhoe ist meiner Ansicht und Erfahrung nach eine nervös-infectiöse Erscheinung, nicht die directe Folge der Darmgeschwüre. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Diarrhöen keineswegs mit der In- und Extensität des Ulcerationsprocesses parallel gehen. Es giebt Fälle, in denen der Darm post mortem mit Geschwüren dicht besetzt ist, und wo trotzdem bis zum Tode Verstopfung bestand, und umgekehrt giebt es Fälle, in denen intra vitam ein diarrhoischer Stuhl auf den anderen folgt, bei der Section aber kaum ein paar kleine Geschwürchen zu entdecken sind. Es hängt daher wahrscheinlich lediglich von der Empfindlichkeit der Darmnerven ab, ob sie auf das typhöse Virus mit stärkerer Peristaltik reagiren oder nicht. Auch die *Beschaffenheit des diarrhoischen Stuhles* ist nicht pathognostisch, wenn auch das bekannte erbssuppenartige Aussehen immerhin suspect ist, d. h. eine so ausgesprochene Scheidung der flüssigen und festeren, krümeligen Theile des dünnen Stuhles nicht leicht bei anderen Diarrhöen vorkommt. Die Ursache dieses Verhaltens, nämlich der mangelhaften Suspension der festeren Stuhlbestandtheile in der Flüssigkeit, ist nicht ganz klar. Im Sediment sind ausser Epithelien und Rundzellen Fettkrystalle und Tripelphosphate nachzuweisen.

Verhalten der Zunge.

Entschieden grösseren diagnostischen Werth hat nach meiner Erfahrung das *Aussehen der Zunge*. Die anfangs klebrig-feuchte, gleichmässig belegte Zunge wird nach einigen Tagen trocken und theilweise roth. Indem sich der Belag an den Rändern und an der Spitze abstösst, gewinnt die Zunge ein eigenthümliches Aussehen. Der in der Mitte des Zungenrückens liegende



graue Belag ist von fleischrothen Rändern umsäumt, vorn von einem dreieckigen Stück Roth, welches die Zungenspitze einnimmt, begrenzt. In der 2. Woche schwindet auch der mittlere Belag; die ganze Zunge ist jetzt roth, einem Stück rohen Fleisches gleichend und ist bei der grossen Trockenheit rissig geworden, da und dort auch von eingetrocknetem, blutigem Schleime bedeckt—„fuliginös"; ebenso sind die Lippen häufig mit Rhagaden versehen und fuliginös.

Respirationsorgane.

Der *Katarrh der Bronchien* ist zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen schon früh, d. h. in der 1. Woche nachzuweisen; in den unteren hinteren Partien der Lunge sind namentlich in den späteren Stadien der Krankheit die Rasselgeräusche relativ sehr reichlich. Man hat täglich den Fortschritt der Bronchitis, besonders in den letztgenannten Abschnitten zu controliren, da sich über kurz oder lang Hypostasen und Pneumonien hinten unten entwickeln und eine rechtzeitige Erkennung dieser Complicationen sich geradezu lebensrettend erweisen kann.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems.

Die *nervösen Symptome* stellen im Bilde des Typhoids eine constante, aber in ihrer Intensität bei den einzelnen Individuen höchst wechselvolle Erscheinung dar („Nervenfieber"). Während bei gewissen Individuen das psychische Verhalten kaum alterirt erscheint, ist bei anderen ein vollständiger Stupor entwickelt, bei wieder anderen Unruhe, Delirien u. ä., die an das Bild eines maniakalischen Anfalles erinnern können.

Dieses wechselvolle Verhalten der nervösen Erscheinungen erklärt sich aus der individuell wechselnden Reaction des Nervensystems gegen die *Fieberhitze* und die *typhöse Infection*. Denn auf diese beiden Factoren zugleich ist die Erregung des Nervensystems, speciell des Gehirns zurückzuführen. Mit der Herabsetzung der Körpertemperatur durch antifebrile Mittel, in erster Linie durch Bäder, lassen die Nervenerscheinungen oft in eclatanter Weise nach (ein Typhuskranker, nach neueren Grundsätzen behandelt, bietet im Allgemeinen ein ganz anderes, viel leichteres Bild, als die stark delirirenden oder in völligem Stupor daliegenden Typhuskranken früherer Zeiten); aber sie verschwinden doch in der Regel nicht ganz. Schon ehe das Fieber beim Typhus beginnt, ist das Sensorium der Kranken beeinträchtigt, Schmerz in den Gliedern zu constatiren u. ä., und es kann auch später, wenn aus irgend einem Grunde das hohe Fieber, das fast constant dem Typhoid eigen ist, zeitweise ausbleibt, die schwere Affection des Nervensystems trotzdem noch deutlich ausgeprägt sein; so habe ich in einem Fall von fieberlosem Typhus schwere Delirien gesehen. Offenbar handelt es sich in solchen Fällen um sehr reizbare Gehirne, die auf das chemische Typhusgift besonders stark reagiren (ähnlich der individuell so verschiedenen Reaction auf Narcotica u. ä.), so dass es hier nicht des cumulirten Reizes des fieberhaft erhitzten Blutes und der Typhusnoxe bedarf, sondern die letztere allein genügt, um schwere Nervenerscheinungen hervorzurufen.

Sonstige Symptome.

Was sonst noch im gewöhnlichen, mittelschweren Verlauf des Typhoids von Krankheitssymptomen beobachtet wird, hat in diagnostischer Beziehung keine grössere Bedeutung. Doch sei wenigstens kurz angeführt, dass man in den schwereren Formen des Typhoids nach meiner Erfahrung die *Leber ganz gewöhnlich vergrössert findet* und (den anatomischen Veränderungen in solchen Fällen, der trüben Schwellung oder fortgeschritteneren Verfettung des Organs entsprechend) als Tumor von weicher Consistenz fühlen kann. Auch die *Beschaffenheit des Harns* bietet nichts von dem Verhalten desselben bei anderen Infectionskrankheiten Abweichendes. *Albuminurie*, die mit dem Ablauf des Fiebers und der Krankheit verschwindet, ist ganz gewöhnlich, Steigerung der Nierenreizung bis zu eigentlicher Nephritis dagegen ist beim Typhoid (gegenüber Scharlach, Diphtherie u. a.) im Allgemeinen nicht häufig, Eine Zeit lang glaubte man in der mit *Diazobenzosulfosäure*-Reaction, die, mit dem Harn von Typhoidkranken angestellt, eine intensiv rothe Färbung giebt, ein Mittel zu haben, das mit zur Diagnose des

Leberschwellung.

Harnbeschaffenheit.

Typhoids benutzt werden könnte. Es hat sich aber herausgestellt, dass die Diazoreaction einerseits beim Typhoidharn zuweilen, wenn auch selten, fehlt, andererseits bei Tuberculose und anderen Infectionskrankheiten sich keineswegs selten vorfindet. Immerhin rathe ich in zweifelhaften Fällen, wo die Diazoreaction ausbleibt, mit der Diagnose eines Typhoids vorsichtig zu sein.

Complicationen. Die *Complicationen und Nachkrankheiten* sind beim Abdominaltyphus zahlreicher, als bei jeder anderen Infectionskrankheit. Ihre Kenntniss ist für die Diagnose des Typhoids in gewissen Stadien von Bedeutung, und dieselben sollen noch anhangsweise kurz angeführt werden. Die wichtigsten sind die von den Darmgeschwüren ausgehenden, speciell die *Darmblutungen* und die *Darmperforationen.*

Darmblutungen. *Darmblutungen* kommen bei Typhuskranken nicht häufig vor (in 5 bis 10 Proc. der Fälle); dieselben sind von verschiedenster Intensität: bald findet man blos Blutspuren dem Stuhle beigemischt, bald wird das Blut in grossen Massen entleert; die Stühle nehmen dann eine rothbraune oder schwarze Farbe an. Darnach sind auch die Folgeerscheinungen verschieden: unter Umständen deutet gar kein Symptom auf die erfolgte leichte Blutung hin und wird das Bestehen derselben ganz zufällig bei der Besichtigung des Stuhles entdeckt; in anderen Fällen stellt sich in Folge einer stärkeren Darmblutung Collaps ein mit Verblassung des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, Kleinwerden des Pulses und Sinken der Körpertemperatur. Letzteres, der Temperaturabfall, giebt zuweilen den ersten Anstoss zur Vermuthung, dass eine Darmblutung erfolgt sei, dann, wenn das in den Darm ergossene Blut nicht nach aussen entleert wird und mitten in einer Febris continua die Temperatur zur Norm oder gar unter die Norm absinkt, was immer sicher auf einen aussergewöhnlichen Zwischenfall, einen schweren Collaps, hindeutet. Die Darmblutungen kommen gewöhnlich in der 2.—4. Krankheitswoche vor in der Zeit der Infiltration der Plaques und namentlich während der Abstossung der nekrotischen Schorfe. In der 5.—6. Woche erfolgende Darmblutungen stehen meist mit lentescirenden Geschwüren in Zusammenhang.

Darmperforationen. *Darmperforationen* kommen am häufigsten in der 3.—5., selten noch in der 6. Woche durch Tiefgreifen der Nekrose bis zur Serosa zu Stande, wobei letztere durch stärkere Peristaltik oder Gasauftreibung des Darmes einreisst. Gewöhnlich findet sich die Rissstelle im Ileum, seltener im Dickdarm oder Proc. vermiformis. Die Symptome der Darmperforation werden durch einen heftigen Schmerz im Abdomen oder Collaps eingeleitet; darauf folgt Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Unterleibes, Verdrängung der Milz- und Leberdämpfung durch die in der Bauchhöhle befindliche, aus dem Darm ausgetretene Luft, kurz der ganze Complex der Erscheinungen, der die sog. „Perforationsperitonitis“ charakterisirt, und es muss auf die detaillirte Besprechung der letzteren (I, S. 375) namentlich bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Darmperforation und dem beim Typhus so gewöhnlichen *Meteorismus* verwiesen werden. Der fast regelmässige Ausgang dieser schwersten der Typhuscomplicationen ist der Tod, doch spricht ein Ausgang in Genesung nicht absolut gegen die Richtigkeit der früher auf Perforation gestellten Diagnose; ich selbst habe mehrere Fälle von Perforationsperitonitis heilen sehen, Fälle, bei welchen die Controle der Diagnose durch die allmähliche Wieder-



kehr der Leber- und Milzdämpfung und namentlich auch durch ein Reibegeräusch geliefert wurde, das in der Genesungsperiode über der Leber auftrat. Perforationsperitonitis ohne Gasaustritt in die Peritonealhöhle folgt auf einen Durchbruch von vereiternden Mesenterialdrüsen oder eines Milz- bezw. Leberabscesses. Auch eine einfache eitrige Peritonitis kann ausnahmsweise von den typhösen Darmgeschwüren ohne Durchbruch derselben ausgehen.

Secundäre Eiterungen.

Die letztangeführten Eiterbildungen im Verlaufe des Typhus, ebenso wie die *Meningitis*, *Pleuritis*, die *Lungenabscesse* und *Gehirnabscesse*, *Furunculose* und grössere *Haut-* und *Muskelabscesse* (besonders in den Mm. glutaei und gastrocnemii), eitrige *Mediastinitis*, *Retropharyngealabscesse*, *Parotitis suppurativa*, Vereiterung von acut auftretenden Strumen, *Lymphdrüsenvereiterung, eitrige Gelenkentzündungen* u. a. und endlich ausgesprochene *Pyämie*, von der ich mehrere Beispiele gesehen habe, verdanken ihre Entstehung dem Umstande, dass erfahrungsgemäss die chemischen Producte der Typhusbacillen, mehr als dies bei anderen Infectionskrankheiten der Fall ist, den Boden vorbereiten, auf dem in den Körper eindringende, Eiter erregende Bacterien, gewöhnlich Streptokokken oder seltener Staphylokokken, ihre Wirkung entfalten. Diese Mischinfectionen sind bei den schweren Fällen von Abdominaltyphus ganz gewöhnliche Vorkommnisse. Freilich sind auch in einzelnen, seltenen Fällen von Eiteransammlung im Verlaufe des Typhoids Reinculturen von Typhusbacillen in jenen Eiterherden gefunden worden, ohne dass darin gleichzeitig die gewöhnlichen Eitererreger Staphylococcus und Streptococcus pyogenes constatirt werden konnten. Unter solchen Umständen ist anzunehmen entweder, dass die Typhusbacillen selbst eitererregend wirken, oder dass in diesen Herden die ursprünglich vorhandenen wirksamen Staphylo- und Streptokokken in Concurrenz mit den gleichzeitig anwesenden Typhusbacillen zu Grunde gegangen sind. Die letztere Voraussetzung dürfte aber nicht richtig sein, nachdem auch in frischen Eiterdepôts ausschliesslich Typhusbacillen gefunden wurden, und namentlich seitdem durch einwandsfreie Versuche von verschiedenen Forschern dargethan ist, dass die subcutane Injection von Typhusbacillen Eiterung zu erzeugen vermag. Die Entscheidung, auf welche Weise im einzelnen Falle die Suppuration entstanden ist, kann nur durch eine genaue bacteriologische Untersuchung und Züchtung geliefert werden.

Sonstige seltenere Complicationen.

Nach Besprechung der wichtigsten und häufigsten Complicationen des Abdominaltyphus sollen die übrigen Complicationen, nach Organsystemen geordnet, noch anhangsweise kurz angeführt werden.

Digestionsorgane.

Digestionsorgane. In der *Mundhöhle* beobachtet man im Verlaufe des Typhoids oberflächliche und tiefergreifende Geschwürsprocesse, zum Theil durch Druck der Zähne entstanden, in den späteren Perioden der Krankheit Soor. Aehnliches wird auf der *Rachenschleimhaut* constatirt; ausser einfachen Anginen können solche phlegmonösen und diphtherischen Charakters sich einstellen und zu Geschwürsbildung führen. Besonders gefürchtet ist die *Parotitis*, die theils durch Fortsetzung eines Mundkatarrhs auf den Ductus Stenonianus entsteht und dann mit Zertheilung enden kann, theils suppurativer Natur ist und in der früher geschilderten Weise zu Stande kommt. Die Vereiterungen der Parotis sind gefährlich wegen der daran sich anschliessenden Angina Ludovici, Venenthrombose, Pyämie. Auch der Facialis kann dabei mit zerstört werden und irreparable Lähmung des Nerven die Folge sein. Complicationen von Seiten des Magens sind beim Typhoid im Allgemeinen selten, wenn man von dyspeptischen Symptomen und Erbrechen absieht. Ich erinnere mich, wenn ich die grosse Zahl von Typhen,

die ich beobachtet habe, überblicke, nur zweier seltener Magencomplicationen, die angeführt zu werden verdienen — einer *Hämatemesis*, der post mortem lediglich eine starke Hyperämie der Magenschleimhaut entsprach, und der Bildung von *Magengeschwüren* bei einem Individuum, dessen Magenschleimhaut analog der Darmschleimhaut zahlreiche agminirte Follikel enthielt; diese letzteren waren ebenso wie die Peyer'schen Plaques markig infiltrirt und ulcerirt. Die Vergrösserung der *Milz* kann so gewaltige Dimensionen annehmen, dass das Organ berstet. Es ist dies aber eine sehr seltene Ursache der *Milzruptur;* häufiger geht derselben eine Abscedirung der Milz voran, die eine Folge von *Milzinfarcten* sein kann. Diese selbst sind theils durch Embolien, die vom Herzen ausgehen, theils durch Thrombosen bedingt, die in Folge der im späteren Verlaufe des Typhus schlecht gewordenen Circulation zu Stande kommen. Wie in der Milz bilden sich in seltenen Fällen auch in der *Leber Abscesse. Icterus* ist beim Typhoid viel seltener, als bei anderen Infectionskrankheiten (in kaum 2 Proc. der Fälle); das Vorhandensein von Icterus spricht daher in zweifelhaften Fällen zunächst entschieden gegen Typhoid. In einzelnen seltenen Fällen führte das Typhoidgift zu einer schwereren Verfettung der Leber, die sich im klinischen Bilde der *acuten gelben Leberatrophie* aussprach.

Respirationsorgane.

Respirationsorgane. Nasenkatarrhe sind im Verlaufe des Typhoids so selten, dass das Auftreten von *Schnupfen* im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein *gegen* Abdominaltyphus spricht; dagegen ist *Nasenbluten* in der ersten Woche des Typhoidverlaufs sehr gewöhnlich. *Kehlkopfgeschwüre* finden sich in den schwereren, zum Tode führenden Fällen verhältnissmässig häufig (in ca. 20 Proc. der Todesfälle); sie kommen von der zweiten bis in die achte Woche hinein vor und sind theils Folgen diphtherischer Veränderungen, theils (bei dem Vorkommen von adenoidem Gewebe in der Kehlkopfschleimhaut) das Product echt typhöser markiger Infiltration. Gewöhnlich verlaufen die Kehlkopfgeschwüre symptomlos, in anderen Fällen bedingen sie Heiserkeit, Schlingbeschwerden u. ä.; zuweilen geben sie zu Perichondritis oder Glottisödem Veranlassung; ich habe einen anscheinend vollständig genesenen Typhoidkranken an Glottisödem, das durch ein latent bestehendes typhöses Geschwür bedingt war, plötzlich sterben sehen. Von der beim Abdominaltyphus häufigen katarrhalischen, hypostatischen *Pneumonie* war schon die Rede; häufig entwickeln sich Schluckpneumonien, selten echte *fibrinöse Pneumonien*, offenbar durch Mischinfection, wo dann neben dem Typhoid der charakteristische Verlauf der Pneumonie wenigstens angedeutet ist. Auch *Gangrän* kann sich den Pneumonien hinzugesellen; häufiger jedoch ist die beim Abdominaltyphus als Complication auftretende Lungengangrän Folge von Embolien aus peripheren Jauche- und Brandherden. *Lungenphthise* ist eine nicht gerade seltene Nachkrankheit des Typhoids, obgleich ihre Häufigkeit gewiss überschätzt wird; gewöhnlich wird in solchen Fällen, wo Tuberculose an den Ablauf des Abdominaltyphus sich anschliesst, das Verhältniss so sein, dass die Tuberculose unbeachtet in ihren Anfängen bereits bestand, ehe das Typhoid acquirirt wurde, und durch letzteres nur der Boden für die rasche Entwicklung der Tuberculose ein günstigerer wurde.

Circulationsorgane.

Circulationsorgane. So selten Endocarditis und Pericarditis sind (ich habe nur einige wenige Fälle von Endocarditis typhosa überhaupt gesehen), so gewöhnlich sind Degenerationszustände des *Herzmuskels* (speciell parenchymatöse Degeneration und interstitielle Myocarditis) im Verlaufe des Abdominaltyphus schon vom Ende der 2. Woche an. Das Resultat derselben ist Schwäche der Triebkraft des Herzens mit ihren Folgen: der Dilatation des Herzens, der Thrombenbildung, der Stauung u. s. w. Einmal habe ich plötzlichen Exitus letalis eintreten sehen, dessen Ursache in einer acuten Erlahmung des fettig degenerirten Herzmuskels bestand.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Harn- und Geschlechtsorgane. Von der häufig vorübergehenden Albuminurie war schon die Rede. Selten steigert sich, wie schon bemerkt wurde, die Reizung der Niere bis zur eigentlichen Nephritis, die, wenn sie nicht zum Tode führt, wie bei anderen Infectionskrankheiten selbst nach wochenlanger Dauer wieder zurückgeht; in dem albuminhaltigen (nephritischen) Urin sind zuweilen, wie es scheint sogar nicht selten, Typhus-



bacillen sicher nachweisbar gewesen; ob dieselben auch Cystitis zu erzeugen vermögen, ist noch nicht festgestellt; sicher ist, dass ab und zu acuter Blasenkatarrh im Verlaufe des Typhoids auftritt. Bei Männern wird *Orchitis*, bei Weibern werden *Abortus* und *Metrorrhagien* als Folgezustand des Abdominaltyphus nicht selten beobachtet.

Nervensystem.

Nervensystem. Das Nervensystem ist, wie schon mehrfach erwähnt wurde, durch die typhöse Intoxication in stärkerem oder schwächerem Grade constant afficirt. Schwerere, auf specielle *anatomische* Veränderungen im Centralnervensystem zu beziehende *Erscheinungen* sind: *Aphasie*, die nicht selten im Verlaufe des Abdominaltyphus zur Beobachtung kommt, *Hemiplegie* in Folge von Blutergüssen in die Hirnsubstanz (veranlasst durch eine, wie es scheint, im Typhoid acquirirte grössere Zerreissbarkeit der Gefässwände), ferner die Symptome der Sinusthrombose und speciell die von *Meningitis*, die nach meiner Erfahrung zuweilen, wenn auch selten, die Gesammtdiagnose ausserordentlich erschweren können, *Paraplegien*, die auf *spinale* typhöse Affectionen hinweisen, endlich Lähmungen einzelner Nervenstämme als Folge von *Neuritis*.

Haut, Muskeln, Knochen. Ausser den schon erwähnten Suppurationen sollen als Complicationen und Nachkrankheiten des Typhoids noch angeführt sein: Erysipel, Hauthämorrhagien, *Gangrän* der verschiedensten peripheren Körpertheile, *Periostitis*, die in neuerer Zeit häufiger als Nachkrankheit gesehen wurde. Eine fast constante Veränderung in den *Muskeln* ist beim Abdominaltyphus die zuerst von Zenker näher studirte *parenchymatöse Degeneration* der willkürlichen Muskeln, die theils in Form der fettigen, theils der wachsartigen Degeneration sich ausspricht und bekanntlich besonders stark und constant in den Adductoren des Oberschenkels und dem Rectus abdominis entwickelt zu sein pflegt. In Folge der so entstandenen Brüchigkeit der Muskulatur kommt es eventuell zu Zerreissungen derselben und zu ausgedehnten Blutergüssen in die Muskelsubstanz.

Dass endlich bei einer so lange dauernden, den Organismus so schwer alterirenden Infectionskrankheit, wie der Abdominaltyphus es ist, auch die *Ernährungsverhältnisse* stark geschädigt sind, versteht sich von selbst, und so sieht man denn auf der Höhe der Krankheit oder nach Ablauf derselben hämorrhagische Diathese sich entwickeln und die definitive Genesung des Kranken wegen eines ausgesprochenen Marasmus sich lange Zeit hinausziehen.

Typhusvarietäten.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Abdominaltyphus besprechen, müssen wir auf gewisse Varietäten des Typhoidverlaufes eingehen, die unter Umständen die Diagnose der uns beschäftigenden Krankheit ungemein schwierig machen können. Ich sehe dabei von den Fällen von Typhus ganz ab, wo gewisse Organerkrankungen so sehr die Scene beherrschen, dass man zunächst an eine Lungen-, Gehirn- oder Nierenerkrankung denkt; man hört unter solchen Verhältnissen dann wohl von einem *Pneumo-*, *Cerebral-* oder *Renotyphus* sprechen. Meiner Ansicht nach sollte dies nicht geschehen; denn bei jeder Infectionskrankheit kommt ein solches prägnantes Hervortreten einzelner Symptome vor, ohne dass man deswegen berechtigt wäre, besondere Formen der betreffenden Infectionskrankheit darin zu sehen und dieselben mit eigenen Namen zu belegen. In solchen Fällen ist es Sache der Diagnostik, aus dem Symptomenbilde die Grundkrankheit als Kern herauszuschälen und jene einseitig hervortretenden Krankheitserscheinungen als Symptome des Typhoids richtig zu erkennen. Als Typhoid schwieriger zu erkennen sind die Fälle, bei denen der Krankheitsverlauf ein so leichter ist, dass die zu diagnosticirende Krankheit, weil von dem gewöhnlichen Verlauf wesentlich abweichend, gar nicht als Abdominaltyphus imponirt (*Typhus levissimus, Typhulus, Abortivtyphus, Typhus ambulatorius*). Beim *Typhus levis* ist die Intensität der Symptome, trotzdem die Krankheit die gewöhnliche Dauer zeigt, eine durchweg



unbedeutende; das Fieber erreicht keine hohen Grade, die Organerkrankungen sind nur eben angedeutet u. s. w. Beim *Abortivtyphus* setzt zwar die Erkrankung mit schweren Erscheinungen ein, aber die Dauer der einzelnen Perioden der Krankheit ist eine auffallend kurze, so dass schon nach 1—2 Wochen die Patienten fieberfrei sind — der ganze Ablauf des Abdominaltyphus ist ein überstürzter. Uebrigens sind Combinationen von Typhus levis und abortivus so gewöhnlich, dass die auf Intensität und Dauer des Verlaufs gegründete Unterscheidung dieser beiden Formen in praxi häufig nicht durchführbar und — werthlos ist. In seltenen Fällen kann auch der Abdominaltyphus, wie die neueren Beobachtungen von Liebermeister und Gerhardt beweisen, *ganz ohne Fieber* verlaufen (*Typhus „afebrilis“*), so dass also Milzvergrösserung, Roseola, auffallend schweres Befallensein des Allgemeinbefindens, Diazoreaction des Harns, subnormale Frequenz und Dicrotismus des Pulses und unter Umständen die Aetiologie des Falles mit grosser Sicherheit auf das Bestehen eines Abdominaltyphus hinweisen, trotzdem aber keine Temperatursteigerung während der oft Wochen lang andauernden Erkrankung eintritt. In solchen Fällen bringt vielleicht künftig der Nachweis von Typhusbacillen im Blute oder in den Darmentleerungen die Entscheidung und macht die Wahrscheinlichkeitsdiagnose zur *sicheren* Diagnose, während eine solche bis jetzt nur möglich war, wenn im Verlaufe der Krankheit eine Darmblutung auftrat oder aus anderem Grunde der Exitus letalis erfolgte.

Typhusrecidive.

In gewissen Fällen schliesst sich an einen leichten Typhusverlauf noch ein leichtes oder aber auch ein schweres Recidiv an, womit dann ebenfalls die Diagnose klar wird. Auf *Recidive* überhaupt muss man bei jedem Typhoid in den ersten 2 Wochen nach dem Eintritt der Entfieberung gefasst sein; selten setzen Recidive noch später ein. Warum die Intermissionszeit in den verschiedenen Fällen so verschieden lang dauert, warum ferner die Häufigkeit der Recidive in der einen Epidemie so viel grösser ist, als in der anderen, kann vorderhand nicht erklärt, ja nicht einmal vermuthet werden.

Diagnostischer Werth der einzelnen Symptome.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose des Abdominaltyphus unter Ausschluss anderer Krankheiten mit der wünschenswerthen Sicherheit zu stellen. Dies ist dann der Fall, wenn der *Gang des Fiebers* von Anfang an oder wenigstens vom 2. Tag der Krankheit an bekannt, wenn der *Puls beschleunigt, aber im Verhältniss zu der Temperaturhöhe relativ verlangsamt ist,* die *Milz* im Verlaufe der ersten Woche als *vergrössert* nachgewiesen werden kann und im Anfange der 2. Woche *Roseola* erscheint. Alle sonstigen beim Typhoid auftretenden Symptome, so die Diarrhöen, die Bronchitis, die nervösen Erscheinungen u. s. w. haben gegenüber den erstangeführten 4 Symptomen des Typhus entschieden geringeren diagnostischen Werth, weil sie theils nicht constant, theils auch bei anderen Krankheiten in derselben Weise wie beim Abdominaltyphus entwickelt sein können. Von den *4 Cardinalsymptomen* ist aus dem letztgenannten Grunde die *Milzvergrösserung* am wenigsten pathognostisch; sie ist zwar eine constante Erscheinung, aber zuweilen nicht sicher nachzuweisen, vor allem aber ein Symptom, das anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommt wie dem Abdominaltyphus. Aehnlich verhält es sich mit dem *Fieber,* sobald dasselbe eine Febris continua geworden ist; es unterscheidet sich dann von demjenigen vieler anderer Infectionskrankheiten in nichts, bis



in der 3. oder 4. Woche die Remissionen eintreten und die specielle Art des Fieberabfalles den Abdominaltyphus vor dem T. recurrens und exanthematicus, der Miliartuberculose u. s. w. kennzeichnet (vgl. die verschiedenen Curven Fig. 54, 55, 56). In differentialdiagnostischer Beziehung besonders wichtig ist meiner Erfahrung nach die *relative Verlangsamung des Pulses,* d. h. dass die Pulszahl sich bei einer Temperaturhöhe von 40° und darüber constant zwischen 90—110 hält; die Dikrotie des Pulses dagegen hat keinen specifischen diagnostischen Werth. Die *Roseola* endlich überragt alle übrigen Cardinalsymptome an diagnostischer Bedeutung; zweifelhafte Typhoiddiagnosen erlangen ganz gewöhnlich erst mit Constatirung einiger (ein einzelnes Roseolafleckchen ist diagnostisch nicht verwerthbar) deutlich ausgesprochener Roseolen die eigentliche Sicherheit. Nur ausnahmsweise ist der Nachweis von Typhusbacillen, wie schon früher eingehend erörtert wurde, für die Diagnose des Typhoids in praxi verwerthbar.

Je mehr von den 4 Cardinalsymptomen zu gleicher Zeit nachweisbar ist, um so zweifelloser ist die Diagnose. Vervollständigt wird dieselbe weiterhin durch das etwaige Vorhandensein weiterer Symptome, die nach ihrer diagnostischen Bedeutung geordnet noch kurz aufgeführt werden sollen. In erster Linie kommen nächst den 4 Cardinalsymptomen in Betracht: die Typhusstühle, das Aussehen der Zunge, die Bronchitis, in zweiter Linie die nervösen Erscheinungen, die Leberschwellung, die Nasenblutungen, ferner die ätiologischen Verhältnisse und die Complicationen. Von letzteren haben hohen diagnostischen Werth: die Darmblutungen, die Darmperforationen und die Kehlkopfgeschwüre, geringeren Werth: die Parotitis, die Suppurationen, Periostitiden und andere der beim Typhoid so zahlreichen Complicationen, die bei der Diagnose höchstens die Rolle ergänzender Factoren spielen.

Gegen Typhoid spricht im Allgemeinen, wenn auch keineswegs absolut, das Hervortreten von Schnupfen, starker Schweisse in den ersten Stadien der Krankheit, von Herpes (in kaum 5 Proc. der Fälle vorkommend) und von Endocarditis, ferner Eingezogensein des Abdomens, von Anfang an bestehende und Wochen lang anhaltende Verstopfung und das dauernde Fehlen der Diazoreaction des Harns.

Differentialdiagnose.

Wie zum Theil aus dem Erörterten erhellt und vor allem die tägliche Erfahrung am Krankenbett lehrt, ist die Diagnose des Typhoids in der ersten Woche fast nie auf eine einmalige Untersuchung hin mit absoluter Sicherheit zu stellen. Dazu ist vielmehr in der Regel eine längere Beobachtung und eine in gewissen Richtungen sich bewegende *Differentialdiagnostik* nothwendig, auf die wir nunmehr speciell einzugehen haben.

Am häufigsten wird der Abdominaltyphus, wie von allen Diagnostikern von jeher betont wurde, mit *acuter Miliartuberculose* verwechselt und weiterhin nach meiner Erfahrung mit *kryptogenetischer Septicopyämie.*

Acute Miliartuberculose.

Der Umstand, dass die plötzliche Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelgift nicht selten bei bis dahin scheinbar gesunden Menschen vorkommt, und dass diese Infection mit Milzschwellung und hohem Fieber einhergeht, häufig aber, wie die typhöse, bei der Untersuchung der einzelnen Organe sehr unbedeutende oder gar keine positiven Anhaltspunkte für die Diagnose liefert, macht es begreiflich, dass die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten

unter Umständen enorme Schwierigkeiten bietet. Da ausserdem eine Eruption von Roseolen in seltenen Fällen auch bei der Miliartuberculose constatirt wurde, ferner die Bronchitis und die Hirnerscheinungen in der Regel beiden Krankheiten zukommen, so ist klar, dass es Fälle giebt, wo man eine Zeit lang am besten thut, überhaupt keine diagnostische Entscheidung zu treffen. Indessen wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose meiner Ansicht nach entschieden übertrieben; in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist es vielmehr, wie ich aus langjähriger Erfahrung sagen kann, möglich, die Diagnose auf die eine oder andere der beiden Krankheiten mit genügender Sicherheit zu stellen. Selbstverständlich hat man in erster Linie Sputum und Harn auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Indessen erhält man nur in den seltensten Fällen bei der acut-infectiös einsetzenden Tuberculose von dieser Seite her Aufschluss über die Natur der Krankheit. Am häufigsten hat mir in differentialdiagnostisch complicirt liegenden Fällen eine recht sorgfältige percussorische und auscultatorische Untersuchung der Respirationsorgane zur richtigen Diagnose verholfen. Die leiseste Abweichung des Schalles in einer Lungenspitze, die Concentration der feinen Rasselgeräusche auf die oberen (statt auf die unteren) Theile der Lunge, vollends ein leichtes Klingen der Rasselgeräusche spricht *für Tuberculose.* In vielen Fällen geht nämlich die acute Miliartuberculose von einer bis dahin nicht beachteten leichten Affection der Lungenspitze aus, oder es findet bei der allgemeinen Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelbacillen die Hauptaussaat in der Lunge statt. Daher kommt es, dass als weitere Unterscheidungsmerkmale bei der acuten Miliartuberculose (gegenüber dem Verhalten im Typhoid) erscheinen: die *Cyanose* und die *Kurzathmigkeit.* Dieselben stehen hier nicht im Verhältniss zu dem bei der Auscultation festgestellten Grade des Bronchialkatarrhs, indem neben der Intensität des letzteren auch die directe Verkleinerung der Athmungsfläche durch die Einlagerung von Tuberkelknötchen in die feinsten Bronchiolen mit in Betracht kommt. Für Tuberculose und gegen Typhoid spricht ferner der (allerdings nicht gerade häufig gelingende) Nachweis von feinen *pleuritischen oder pericarditischen Reibegeräuschen.* Sie verdanken der Entwicklung von Tuberkelknötchen und der eventuell damit verbundenen Entzündung der Pleura und des Herzbeutels ihre Entstehung; ihre Beachtung hat mir bei der Unterscheidung der beiden Krankheiten öfters gute Dienste geleistet. Besonders empfehlenswerth ist ferner, die *Frequenz des Pulses* im Verhältniss zur Temperatur zu verfolgen. Von Anfang an bestehende relative Pulsverlangsamung spricht entschieden für Typhoid, wenn nicht zugleich Zeichen einer Meningitis vorhanden sind, mit der eine relative Verlangsamung der Pulsfrequenz verbunden sein kann. Die Pulsfrequenz bei Miliartuberculose ist gewöhnlich, im Gegensatz zu der bei Typhoid, von Anfang an eine auffallend hohe (120—130 Schläge), was beim Typhoid nur bei gleichzeitiger Herzschwäche, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit beobachtet wird. Weniger wichtig ist das *Verhalten der Milz*; sie ist allerdings bei der acuten Miliartuberculose weniger constant geschwollen, als beim Typhoid; indessen kann auf das Fehlen der Milzvergrösserung die Diagnose der Miliartuberculose nicht gegründet werden, da sie in seltenen Fällen auch beim Typhus abdominalis (speciell wegen des Meteorismus) nicht nachweisbar ist. Dasselbe gilt von der *Diazoreaction des*

Harns, die eine Zeit lang als charakteristisch für Typhus angesehen wurde; sie fehlt ab und zu beim Typhoid und findet sich auf der anderen Seite gerade bei der Tuberculose nicht selten. *Complicirende Meningitis* ist beim Typhoid so selten, bei der Miliartuberculose relativ so häufig, dass das Auftreten derselben im Krankheitsbilde entschieden mehr für Tuberculose spricht. Aehnlich verhält es sich mit der *Roseola*; ihre Eruption, namentlich wenn sie schubweise erfolgt, spricht zweifellos mehr für Typhoid; doch darf nie vergessen werden, dass Roseola auch bei Miliartuberculose in vereinzelten Fällen beobachtet wurde. Durchfall, Kehlkopfgeschwüre u. ä. sind Symptome, welche auch auf tuberculöser Basis sich entwickeln können, also weder für das eine noch für das andere pathognostisch sind. Dagegen ist mit absoluter Sicherheit Miliartuberculose anzunehmen, wenn bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, die im Zweifelfalle nie versäumt werden darf und öfters vorgenommen werden muss, *Chorioidealtuberkel* im Augenhintergrunde constatirt werden können. Endlich kann die bacteriologische Untersuchung mit zur Diagnose benutzt werden. Wie schon bemerkt, sind im Blute von Typhoidkranken specifische Bacillen aufgefunden worden, und ebenso ist es in vereinzelten Fällen von Miliartuberculose gelungen, die im Blute circulirenden Tuberkelbacillen während ihrer Wanderung zu fassen. Indessen hat sich ein positiver Befund stets nur in Ausnahmefällen ergeben, und die Ausbeute war fast immer eine sehr unbedeutende; ausserdem ist der sichere Beweis, dass man es mit Typhusbacillen zu thun hat, so schwierig zu führen, dass von dem fraglichen, vom theoretischen Standpunkt aus allerdings eine endgültige Entscheidung versprechenden differentialdiagnostischen Hülfsmittel in praxi kaum jemals Gebrauch gemacht werden kann. Wir sind vielmehr am Krankenbette auf die erörterten diagnostischen Gesichtspunkte angewiesen, um nach der einen oder anderen Richtung hin die Diagnose zu fixiren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingt es denn auch, auf Grund derselben das Richtige zu treffen, namentlich dann, wenn man den betreffenden Kranken längere Zeit beobachten kann. In diesem Falle wird man gewöhnlich auch in der Lage sein, aus dem speciellen Verlaufe des Fiebers Anhaltepunkte für die Diagnose zu gewinnen. Bei Miliartuberculose ist der Verlauf des Fiebers im Allgemeinen unregelmässiger, als beim Typhoid, und kommen Remissionen auch in der Zeit der Acme vor; zudem können sich die Remissionen Abends geltend machen, was beim Typhoid nicht beobachtet wird, ausgenommen den Fall, dass bestimmte Complicationen (Darmblutungen) die regelmässige Typhoidfiebercurve bedeutend alteriren.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Leichter als allgemeine Miliartuberculose ist die *kryptogenetische Septicopyämie* vom Abdominaltyphus zu unterscheiden, obgleich nach meiner Erfahrung Sepsisformen vorkommen, wo wenigstens eine Zeit lang die Differentialdiagnose stark schwanken kann. Abgesehen ist natürlich von Fällen, wo die Septicopyämie an Traumen sich anschliesst und die ätiologische Sachlage der Diagnose ohne Weiteres die bestimmte Richtung giebt. Schwierig wird die Diagnose nur zuweilen bei der kryptogenetischen Sepsisform, die mit dem Typhoid die Milzschwellung, das hohe Fieber, die allgemeinen Nervenerscheinungen, unter Umständen (in einem meiner Fälle reichlich wochenlang recidivirende) Roseola, Bronchitis u. ä. gemein hat. Für das Vorhandensein der



Septicopyämie im Gegensatz zu Typhoid spricht: die Art des Fiebers, in dessen Verlauf jähe Temperaturabfälle und -steigerungen mit Schüttelfrösten auf die Dauer nicht ausbleiben, ferner die sehr gewöhnliche Localisation der Infection im Herzen als („maligne“) Endocarditis, in den Gelenken in Form von mono- oder polyarticulären, aber im Allgemeinen nicht flüchtigen Entzündungen, die Complication mit Meningitis, die Vielgestaltigkeit der Exantheme, die Schmerzhaftigkeit der Knochen gegen Druck, das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses, der im Gegentheil gewöhnlich sehr frequent und irregulär ist, und vor allem, wenn sie vorhanden sind, die Veränderungen im Augenhintergrund (Ekchymosen mit weissen Centren oder ohne solche). Betont soll schliesslich hier nochmals werden, dass im Verlaufe eines Abdominaltyphus in seltenen Fällen eine Septicopyämie als Complication auftreten kann, d. h. also unter Umständen beide Infectionen zu gleicher Zeit an demselben Kranken zur Erscheinung kommen.

Typhus exanthematicus und recurrens.

Die Unterscheidung des Typhoids von anderen Infectionskrankheiten, als den genannten beiden, hat weniger Schwierigkeiten. Der *T. exanthematicus* ist nach den schon früher (S. 396) gegebenen Regeln gegenüber dem T. abdominalis zu diagnosticiren. Das frühe Auftreten eines sehr reichlichen, gewöhnlich petechialen Exanthems, die hohe Pulsfrequenz, der Schnupfen und die Conjunctivitis, ferner der initiale plötzliche Aufstieg und der terminale kritische Abfall der Temperatur sind die hauptsächlichsten, für T. exanthematicus sprechenden Merkmale; für sein Vorhandensein spricht natürlich im einzelnen Fall auch das gleichzeitige Herrschen einer Flecktyphusepidemie. Letzteres ist auch der zunächst ins Auge zu fassende praktische Gesichtspunkt bei der Beurtheilung, ob Abdominaltyphus oder T. recurrens vorliegt, dessen Diagnose übrigens, ganz abgesehen von dem charakteristischen Temperaturverlauf, seit Entdeckung der pathognostischen Spirillen nie zweifelhaft ist.

Acute Exantheme.

Masern, *Scharlach* und *Pocken* kommen nur in der Zeit der Prodrome für die Differentialdiagnose in Betracht, und auch hier sind die Symptome derselben (Schnupfen, Angina, variolöses Prodromalexanthem u. s. w.) und namentlich auch das Fieber derart gestaltet, dass der Beginn eines Abdominaltyphus gewöhnlich sicher ausgeschlossen werden kann. Nach einigen Tagen, d. h. nachdem das charakteristische Exanthem aufgetreten ist, erscheint eine Verwechslung vollends nicht mehr möglich. Das Exanthem selbst gleicht nur bei den *Masern* der Typhusroseola. In Ausnahmefällen kann die letztere so reichlich sein, wie der Masernausschlag; aber dieser bricht schon am 4. Krankheitstage nach vorausgegangenem Temperaturabfall aus; die Roseolen erscheinen bei den Masern gewöhnlich zunächst im Gesicht und verbreiten sich rasch über den ganzen Körper; auf der Rachen- und Gaumenschleimhaut ist schon in der Prodromalzeit eine diffuse Röthung mit kleinen dunklen Fleckchen sichtbar; kurz eine Fehldiagnose „Abdominaltyphus“ bei bestehenden Masern ist bei genauerer Untersuchung eigentlich unmöglich, und eine weitere Besprechung der Differentialdiagnose hat daher keinen Sinn.

Eher ist eine Verwechslung des Typhoids mit zwei anderen Infectionskrankheiten möglich, die zwar gewöhnlich localisirt in schweren Organveränderungen sich äussern, in seltenen Fällen aber so auftreten, dass die Localerscheinungen gegen die allgemeine Infection ganz zurücktreten oder überhaupt nicht nachweisbar sind. Es ist dies die sog. *centrale Pneumonie* und der *Anthrax internus*. Seitdem durch mich und Andere der Beweis erbracht wurde, dass der Milzbrand beim Menschen statt in der gewöhnlichen Form der Pustula maligna zuweilen auch als schwere, mit Darmerscheinungen einhergehende Infectionskrankheit verlaufen kann, wird man gut daran thun, in zweifelhaften

Anthrax internus.

Fällen von Abdominaltyphus auch die Möglichkeit eines Anthrax intestinalis in Betracht zu ziehen. Fieber, Milzschwellung, Durchfall, allgemeine Cerebralerscheinungen sind beiden Krankheiten gemein. Indessen treten beim Milzbrand, der durch Infection mittelst milzbrandhaltigen, mit der Nahrung zugeführten Materials vom Darmkanal aus zu Stande kommt, gewisse vom gewöhnlichen Typhusbild abweichende Erscheinungen in Vordergrund: Erbrechen, Koliken, blutige Diarrhöen und Hämaturie, ferner starke Athemnoth und Cyanose, die in einem meiner Fälle das prägnanteste, fast einzige Symptom bildete; regelmässig erschienen in meinen Fällen auch höchst auffällige Suffusionen und schwarze, mit Blut gefüllte Blasen auf der Mundschleimhaut. Die Diagnose ist natürlich leicht, sobald man überhaupt die Möglichkeit des Bestehens eines Milzbrandes in Erwägung zieht — die mikroskopische Untersuchung des blutigen Harns und des aus der Fingerkuppe entleerten Blutes ergiebt bei vorhandenem Anthrax ohne Weiteres die Anwesenheit der so charakteristischen Milzbrandbacillen; sollten letztere auf diese Weise nicht sicher nachweisbar sein, so wird eine Impfung auf Meerschweinchen oder Mäuse jedenfalls die gewünschte Klärung in die Situation bringen. Wie durch den Darm können auch durch die Lungen (mittelst Inhalation) die Milzbrandbacillen in den Körper eindringen (Hadernkrankheit, *Anthraxpneumonie*). Wir kommen damit von selbst zu der Frage, ob auch eine *Pneumonie* unter Umständen das Bestehen eines Typhoids vortäuschen kann. Wie seiner Zeit angeführt wurde, kann eine infectiöse fibrinöse Pneumonie sich mit Typhoid vergesellschaften. Diese Fälle kommen aber nur sehr selten differentialdiagnostisch in Betracht, da croupöse Pneumonien beinahe nie (ich kenne nur einen Fall aus meiner Praxis) schon in den ersten Tagen des Typhoids als Complication auftreten. In solchen Ausnahmefällen spricht man wohl auch von einem *„Pneumotyphus“* und nimmt, ohne dies weiter beweisen zu können, an, dass dabei die Typhoidinfection nicht im Darm, sondern in der Lunge ihren Anfang genommen habe. Hierbei treten unter Rückgang der pneumonischen Erscheinungen in der zweiten Woche die Typhoidsymptome: Diarrhöen, Meteorismus, Roseolen u. s. w. unzweideutig hervor. Auf der anderen Seite giebt es aber auch Fälle von genuiner Pneumonie, die mit Typhoid in keiner Beziehung stehen, die aber, weil sie tagelang ohne Dämpfung auf der Lunge und ohne blutiges Sputum verlaufen und überhaupt ausser dem Fieber schlechterdings keine objectiven Krankheitserscheinungen bieten, als Typhen imponiren können; es sind dies die sog. *centralen Pneumonien*. Sie sind im Allgemeinen nicht häufig, so sehr auch die Unsitte verbreitet ist, in Fällen, wo eine 1- oder 2 malige Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hat, eine „centrale Pneumonie“ zu diagnosticiren. Man thut gut daran, mit solchen Diagnosen so sparsam als möglich zu sein und lieber einzugestehen, dass die in Frage stehende fieberhafte Krankheit bis dahin überhaupt keine bestimmte Diagnose zulasse. Gegen Typhus und für eine in der Tiefe der Lunge localisirte und deswegen ohne Dämpfung verlaufende Pneumonie spricht: Beginn der Krankheit mit Schüttelfrost und jähem Temperaturanstieg, Stechen beim Athmen, coupirte Respiration, das Auftreten eines Herpes labialis und Icterus. Das Ensemble dieser Erscheinungen darf in Fällen, wo daneben die Cardinalsymptome des Typhoids (relative Pulsverlangsamung, Milzschwellung u. s. w.) fehlen, und auch für das Bestehen einer anderen Infectionskrankheit nichts Positives spricht, wenigstens den Verdacht erwecken, dass eine latente centrale Pneumonie vorliege. Dieser Verdacht wird zur Sicherheit, wenn nach einigen Tagen entweder pneumonischer Auswurf — es genügt das Aushusten eines einzigen charakteristischen, zähen, rostbraunen, glasigen Sputums — erscheint oder irgendwo auf der Lunge tympanitischer Schall, Bronchophonie, Knistern zu Tage tritt und das Fieber unter Schweissausbruch rasch verschwindet. So lange nicht das Aussehen des Sputums oder irgend eine physikalisch zu diagnosticirende Veränderung auf den Lungen für das Vorhandensein einer in der Tiefe verborgenen Pneumonie spricht, lässt man besser die Diagnose in suspenso. Nach 2—4 Tagen wird die Situation fast immer klar; übrigens verlangt die Feststellung einer vom Centrum nach der Peripherie fortschreitenden Pneumonie unter allen Umständen eine höchst eingehende Untersuchung und grosse Uebung in der physikalischen Diagnostik.

Centrale Pneumonie.



Meningitis, Meningotyphus.

Schliesslich will ich anführen, dass zuweilen die Unterscheidung des Typhus abdominalis von *Meningitis* recht schwierig sein kann. Ich sehe dabei von den übrigens höchst seltenen Fällen ab, in welchen im Verlaufe des Typhoids eine Meningitis als Complication auftritt; in solchen Fällen ist der Typhus abd. längst diagnosticirt, ehe die Hirnaffection sich hinzugesellt. Ich meine vielmehr *Fälle von Typhoid, die von vornherein als Meningitis imponiren,* in denen Bewusstlosigkeit, Convulsionen, Nackensteifigkeit u. ä. das Krankheitsbild so sehr beherrschen, dass man in erster Linie eine Meningitis und nicht ein Typhoid vor sich zu haben glaubt (*„Hirntyphus“, „Meningotyphus“*). Der relativ geringe Grad von Pulsbeschleunigung und ebenso die Roseola kann bei beiden Krankheiten vorkommen; aber bei der Meningitis zeigt das Fieber einen weniger typischen Verlauf, und der Leib ist gewöhnlich eingezogen, beim Typhoid aufgetrieben, die allgemeine Hyperästhesie und namentlich der Kopfschmerz sind bei der Meningitis viel ausgesprochener als beim Typhoid, selbst wenn dasselbe mit jenen schweren Hirnerscheinungen einhergeht. Noch mehr spricht für Meningitis das Auftreten localisirter Krampfzustände und Lähmungen und die Eruption von Herpes (namentlich an den Extremitäten), endlich auch das Fehlen von Roseola, Durchfall und Milzschwellung, die bei so schwerer typhöser Infection, wie sie bei derartigen Fällen unter allen Umständen vorausgesetzt werden muss, stets vorhanden sind. Auch die mangelhafte Wirkung aller temperaturherabsetzenden Mittel im einzelnen Falle kann mit zur Diagnose einer Meningitis benutzt werden, da durch Antipyrese, namentlich durch consequente Anwendung kalter Bäder, die schweren Cerebralerscheinungen beim Typhoid fast immer bedeutend gemildert, bei Meningitis dagegen nicht beeinflusst werden. Trotz alledem sieht es mit einer sicheren Diagnose zuweilen, wie ich aus Erfahrung weiss, recht prekär aus. Ich kann nur rathen, die Diagnose keinesfalls definitiv auf Meningitis zu stellen, wenn es nicht gelingt, eine bestimmte Ursache für die Entstehung derselben aufzufinden; so lange dies nicht möglich ist, steht die Diagnose der Meningitis, auch wenn sie scheinbar noch so gut fundirt ist, auf schwachen Füssen. Nie darf endlich im Zweifelfalle die ophthalmoskopische Untersuchung versäumt werden, da sie bei bestehender Meningitis gewöhnlich sichere Anhaltspunkte (Neuritis optica, Retinalblutungen u. a., s. S. 248) für die Diagnose liefert.

Gastrisches Fieber; Schleimfieber.

Ehe wir die Differentialdiagnose des Typhoids verlassen, müssen wir noch auf die Frage zu sprechen kommen, ob das Typhoid von zwei Krankheiten diagnostisch zu trennen ist, die wenigstens früher als eigene Krankheiten eine wichtige Rolle in der Pathologie spielten, dem *gastrischen Fieber* und dem *Schleimfieber.* Seitdem unsere Untersuchungsmethoden feinere geworden sind und die Diagnosen durch die pathologische Anatomie besser controlirt werden, sind jene beiden Krankheiten mehr und mehr aus der Pathologie verschwunden und als Typhen festgestellt worden. Richtig ist, dass es Magen- und Darmkatarrhe giebt, *die mit Fieber einhergehen* und deren Krankheitsbild entfernt an Typhoid erinnert. Es sind dies aber nach meiner Erfahrung *höchst seltene* Fälle gegenüber den fieberlos verlaufenden Gastroenteritiden.

Die massigen Schleimabgänge im Stuhl, welche das *„Schleimfieber“* charakterisirten, fehlen in den Typhusdejectionen, die gewöhnlich gerade dadurch ausgezeichnet sind, dass in Folge des *Mangels* an Schleim die bekannte Schichtung, d. h. die scharfe Abgrenzung zwischen den flüssigen und festen Bestandtheilen des Stuhles zu Stande kommt. Findet sich also viel Schleim im Stuhlgang, so ist immer in erster Linie an einen einfachen Darmkatarrh zu denken. In seltenen Fällen mag die in späteren Stadien des Typhusverlaufes ab und zu beobachtete Complication des Typhoids mit chronischem Dickdarmkatarrh die Quelle der Schleimbeimischung zum Stuhle sein. Wenn ein einfacher Darmkatarrh mit Fieber und ausserdem, wie es in sehr seltenen Fällen vorkommt (ich habe *einen* solchen Fall beobachtet), mit Milzschwellung einhergeht, so ist allerdings der Zweifel berechtigt, ob nicht Typhoid vorliege. Hier entscheidet die ausgesprochene Kolik, der unregelmässige Gang des Fiebers sowie das Fehlen der relativen Verlangsamung des Pulses und der Bronchitis für das Bestehen einer fieberhaften

Enteritis gegen das eines Typhoids, eine Diagnose, die durch den weiteren Verlauf der Krankheit bestätigt werden muss.

Das Vorherrschen der dyspeptischen Erscheinungen: des pappigen Geschmackes, der Uebelkeit, des Aufstossens und Erbrechens — spricht von vornherein gegen Typhoid, vielmehr für eine *Gastritis*, die, wie schon bemerkt, ebenfalls in seltenen Fällen mit Fieber verläuft. Kommt dazu im weiteren Verlaufe ein Herpes labialis, so ist die Diagnose zweifellos, indem die genannten Symptome beim Typhoid immer nur höchst selten und selbst dann nicht so isolirt beobachtet werden. Ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann eine derartige fieberhafte Gastritis auf die Dauer nicht machen. Nach alledem ist es empfehlenswerth, die Diagnosen: „gastrisches Fieber“ und „Schleimfieber“ auch für die geschilderten Ausnahmefälle ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung: *fieberhafte Gastritis* oder *fieberhafte* (*infectiöse*) *Enteritis* resp. *Gastroenteritis* zu wählen.

Dysenterie, Ruhr.

Aetiologische Momente.

Die Dysenterie, die sich in anatomischer Beziehung durch eine endzündliche, ulcerative Erkrankung der Dickdarmschleimhaut katarrhalischer oder gewöhnlich ausgesprochener diphtherischer Natur charakterisirt, gehört unzweifelhaft zu den Infectionskrankheiten; allerdings ist der specifische Infectionsstoff der Ruhr in Form von Mikroorganismen bis jetzt nicht sicher (am wahrscheinlichsten sind gewisse Amöben als Erreger der Dysenterie anzusehen) nachgewiesen worden, indessen ist wenigstens so viel festgestellt, dass die von Ruhrkranken entleerten Dejectionen anstecken. Durch Abtritte, Bettschüsseln u. ä., die von Dysenteriekranken benützt waren, wird die Ruhr fortgepflanzt; ebenso soll es auf experimentellem Wege gelungen sein, bei Thieren durch Injection dysenterischer Stühle oder von Reinculturen der die Ruhr wahrscheinlich erzeugenden Amöben in das Rectum schwere Entzündungen der Darmschleimhaut mit Hämorrhagien und Erosionen künstlich hervorzurufen. Nach klinischen Erfahrungen scheint auch das Trinkwasser die Ruhrkeime verschleppen und die Ansteckung vermitteln zu können; man muss bei solchen nicht vom Rectum, sondern von dem Magen her zu Stande kommenden Infectionen annehmen, dass das Ruhrgift erst im Dickdarm haftet, weil hier die Peristaltik eine trägere ist und seiner Einwirkung auf die Darmschleimhaut durch die natürliche Zersetzung der Excremente Vorschub geleistet wird. Damit in Zusammenhang steht es, dass Personen, die an Obstipation leiden, z. B. Geisteskranke, erfahrungsgemäss leichter an Dysenterie erkranken. Das Ruhrgift ist allem Anschein nach sehr lebensfähig, so dass es sich in Kloaken und im Erdboden lange Zeit ansteckungskräftig erhalten kann. Die von jeher gemachte Beobachtung, dass heisses Klima und die heissen Sommermonate, namentlich auch der Wechsel von grosser Hitze und starker Abkühlung, die Entwicklung der Ruhr besonders begünstigen, kann bis jetzt nicht erklärt werden, da wir über die Existenz und die Entwicklungsverhältnisse der Erreger der Ruhr vorderhand zu wenig Sicheres wissen. Aber so viel kann jetzt schon gesagt werden, dass die dysenterische Darmdiphtherie, trotzdem sie sich von einer durch sonstige Ursachen hervorgerufenen Darmdiphtherie anatomisch nicht wesentlich unterscheidet, doch nur einer *specifischen* Ursache ihre Entstehung verdanken kann. Sie stellt eine infectiöse *locale* Erkrankung des Darms dar, die in der Regel weder diphtherische Erkrankungen anderer Organe noch auch (neben den von der localen Erkrankung abhängigen Symptomen) Erscheinungen allgemeiner Intoxication (Dysenterietoxinewirkung) im Gefolge hat. *Das Ruhrgift darf demnach nicht mit dem Rachendiphtheriegift identificirt* und die dysenterische Darmdiphtherie nicht etwa als eine ungewöhnliche Localisation des Virus der Rachendiphtherie (vgl. S. 433) angesehen werden. Die Incubationsdauer beträgt einige Tage bis eine Woche. Diese die Aetiologie der Dysenterie betreffenden Thatsachen müssen bei der Diagnose der Krankheit stets mit berücksichtigt werden.

Im Gegensatze zu anderen Infectionskrankheiten giebt sich die Wirkung des Ruhrgiftes im Körper in der Regel durch keine Prodrome, sondern sofort



durch Tenesmus und durch häufige Entleerung dünner Stühle kund. In einzelnen Fällen aber gehen diesen Symptomen einige Tage lang Dyspepsie, Erbrechen, mässige Leibschmerzen, nicht charakteristische Diarrhöen und leichte Mattigkeit voran, und die Krankheit setzt nun mit Frösten oder einem Schüttelfroste ein. Das dabei bestehende *Fieber* ist immer ein nur mässiges mit Morgenremissionen und Abendexacerbationen (bis ungefähr 39°). In anderen Fällen fehlt jede Temperaturerhöhung, namentlich in den leichten Fällen; übrigens auch in den schwersten Fällen, so bei der brandigen Ruhr, ist die Temperatur zur Zeit der Acme nicht erhöht. Jetzt kommt es zu den der Krankheit den Stempel aufdrückenden pathognostischen *Stuhlentleerungen*: unter Koliken in der Gegend des Nabels oder über demselben und Kollern im Leibe tritt heftiger Stuhlzwang ein, schmerzhafter *Tenesmus*, der sich in immer kürzeren Pausen wiederholt und mit Entleerung geringer Stuhlmengen einhergeht. Je nach der Schwere des Falles werden 10, 20, ja 100 Stühle und mehr im Tage entleert. Die Tenesmen rühren von der Entzündung der Mastdarmschleimhaut und den reflectorischen Krämpfen des Sphincter ani her. Der Kranke macht dabei die grössten Anstrengungen, den Inhalt des Rectums hinauszudrängen; ein Prolapsus ani ist die gewöhnliche Folge jenes Kampfes um Befreiung von dem die Kranken entsetzlich quälenden Gefühle, dass ein unaufhörlich irritirender Fremdkörper im After stecke. Die *Quantität* der einzelnen so entleerten Stühle ist immer gering, sie beträgt nur wenige Gramme und erreicht im Tage alles in allem kaum 1 Liter!

Fieber.

Stuhlentleerung.

Das *Aussehen* der Stühle ist anfangs fäcal, später werden nur noch fast reine Schleim- und Blutmassen entleert. In einzelnen Fällen kann jede Blutbeimischung fehlen, nicht nur während gewisser Perioden der Krankheit, sondern auch während des ganzen Verlaufes derselben. Die Schleimmassen der Stühle stellen bald gelbliche, durchsichtige, gallertige Klumpen, bald gequollenem Sago gleichende Gebilde, bald mehr fetzige Massen dar. Sind grössere Quantitäten von Eiter und Speiseresten den Ruhrstühlen beigemengt, so gewinnen letztere ein mehr undurchsichtiges, gehacktes Aussehen; in den späteren Stadien der Ruhr können die Dejectionen rein eitrig werden. In anderen Fällen sind sie zeitweise rein blutig oder, bei spärlicherem Gehalte an Blut, fleischwasserfarbig. Je weiter die nekrotischen Veränderungen in der Darmschleimhaut um sich greifen, um so mehr kommt es zur Abstossung von aashaft riechenden, bräunlichen oder schwärzlichen Gewebsfetzen — zum Stuhl der *„brandigen Ruhr“*.

Aussehen der Ruhrstühle.

Die *chemische* Untersuchung des Ruhrstuhles ergiebt reichen Gehalt an Mucin, *Eiweiss* und *Peptonen*, die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Leukocyten, rothe Blutkörperchen, mehr oder weniger veränderte Darmepithelien, Tripelphosphate, Detritus und zahllose Bacterien; dabei ist künftighin auch auf die Anwesenheit der angeführten, wahrscheinlich specifischen Amöben zu achten.

Chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Ruhrstuhles.

Der Leib ist in der Regel nicht aufgetrieben, aber druckempfindlich, speciell in der linken Regio iliaca, später auch im ganzen Verlauf des Colons. Sonstige Krankheitssymptome fehlen (so namentlich die Milzvergrösserung) oder sind wenigstens nur untergeordneter Natur, so die Folgen des Fiebers und des in den schweren Fällen sich ausbildenden Collapses, der sich in kleinem

Sonstige Symptome.



Puls, Cyanose, schwacher Stimme, Verminderung der Harnmenge und Albuminurie äussert. Daneben bestehen Singultus, Präcordialangst, Wadenkrämpfe, Reflextenesmus, fuliginöser Belag der Lippen und der Zunge, benommenes Sensorium („typhöse" Ruhr).

Complicationen.

Complicationen der Ruhr sind nicht häufig. Am häufigsten kommen Complicationen vor, die mit den anatomischen Veränderungen der Darmwand in directem Zusammenhange stehen, so eine Peritonitis bezw. Perforation des Darmes, eine Periproctitis mit Fistelbildung, ferner Leberabscesse, die durch Embolien auf dem Wege der Pfortadercirculation zu Stande kommen, auch Milz- und Lungeninfarcte, deren Entstehung durch das Cavasystem vermittelt wird. Weiterhin können im Verlaufe der Krankheit auftreten: Septicopyämie, hämorrhagische Diathese („scorbutische" Mundaffection) und „rheumatische" Gelenkaffectionen, die mehrfach als Complication der Ruhr beobachtet wurden. Von Seiten des Nervensystems wurden Paraplegien, auch Hemiplegien mit Aphasie im Gefolge der Ruhr constatirt. Vermittelt scheint ihr Auftreten durch marantische Thrombosen zu werden, die theils local von dem Hämorrhoidalplexus ausgehend sich in den Plexus sacralis ant. und die Venen des Rückenmarks fortsetzen und zu spinalen Erweichungsprocessen Veranlassung geben, theils auch entfernt von dem Locus affectus in den Hirnsinus entstehen. Auch periphere Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis wurden beobachtet; ob dieselben wirklich, wie angenommen wird, als Folge der Wirkung von Dysenterietoxinen angesehen werden dürfen, scheint mir mindestens zweifelhaft zu sein.

Chronische Ruhr und Folgezustände.

Wichtiger als diese doch immerhin seltenen Complicationen, deren directer Zusammenhang mit dem Dysenterieprocess zum Theil recht fraglich ist, sind die *Folgezustände* der Ruhr, die, im Falle die Krankheit *chronisch* wird, lange Zeit, oft dauernd zurückbleiben. In solchen Fällen lassen zwar die schwersten Erscheinungen der Ruhr nach, aber zwischen den wieder normalgefärbten Dejectionen werden schleimige Massen, nach meiner Erfahrung andauernd auch blutige Massen und eventuell reiner Eiter entleert — Monate oder auch zuweilen Jahre lang. Dabei kann das Allgemeinbefinden ganz ungestört sein, gewöhnlich aber entwickelt sich schwerer Marasmus mit Hydrops, Amyloid der Unterleibsorgane u. ä. Tritt später ein vollständiger Rückgang der dysenterischen Natur der Entleerungen ein (was nach meiner Erfahrung durch eine consequente Therapie nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird, erreicht werden kann), so muss man schliesslich noch auf *Darmstenosen* geringeren oder höheren Grades und eine davon abhängige hartnäckige Obstipation, auf Meteorismus und gelegentlich auch auf Ileus gefasst sein.

Differentialdiagnose.

Das Krankheitsbild der Ruhr — die Druckempfindlichkeit der dem Colonverlauf entsprechenden Partien des Unterleibs, der Tenesmus und vor allem die Beschaffenheit der Stühle — ist so charakteristisch, dass eine Verwechselung mit anderen Erkrankungen kaum möglich ist. Eine solche ist aber nur ausgeschlossen, wenn das Bild der Dysenterie vollständig ausgeprägt ist und, was für die Diagnose besonders wichtig ist, wenn eine Ruhrepidemie herrscht. Handelt es sich um einen leichteren sporadischen Dysenteriefall, so ist die Unterscheidung zwischen Ruhr und nicht infectiösem acutem Dickdarm- und Mastdarmkatarrh einfach unmöglich, so lange es nicht künftig gelingt, die specifischen Erreger der Ruhr direct nachzuweisen.

In gewissen Stadien der Erkrankung kann ein Mastdarmcarcinom unter ähnlichen Symptomen verlaufen wie die Ruhr, d. h. unter heftigen, häufigen Tenesmen mit Entleerung spärlicher, blutig-schleimiger Massen; aber bis es so weit kommt, sind beim

Carcinom seit seinem ersten Anfang Monate vergangen; das ruhrähnliche Bild hat sich ganz langsam entwickelt, nachdem die Symptome von Obstipation, Kreuzschmerzen u. ä. längere Zeit vorangegangen sind. Eine Digitaluntersuchung oder eine Ocularinspection des Rectums zeigt in solchen Fällen sofort, um was es sich handelt. Und ebenso wird bei genauer Untersuchung des Rectums kaum je ein Zweifel bestehen können, ob eine Ruhr vorliegt oder ein Rectalpolyp oder die seltene Form von Mastdarmsyphilis.

Die *chronische Ruhr* bietet lediglich das Bild eines schweren Dick- und Mastdarmkatarrhs mit ulcerativen Veränderungen der Schleimhaut und kann als dysenterische Erkrankung nur aus der Anamnese richtig erkannt werden.

Cholera asiatica s. indica. Cholera.

Seitdem Europa im Verlaufe der letzten 60 Jahre in öfteren Epidemien, zuletzt noch vor zwei Jahren, von der Cholera heimgesucht wurde und in Folge dessen die klinischen Erscheinungen derselben tausendfach studirt wurden, namentlich aber seitdem es R. Koch gelungen ist, den specifischen Erreger der Krankheit in dem „Kommabacillus“ nachzuweisen, ist die Diagnose der Cholera asiatica nicht mehr schwierig, im Gegentheil zu einer der leichtesten und sichersten Diagnosen überhaupt geworden.

Nach einer symptomlos verlaufenden Incubationszeit von 1—2, in maximo 4—6 Tagen wird der Inficirte plötzlich von Kollern im Leibe und einer in der Mehrzahl der Fälle schmerzlos erfolgenden *Diarrhoe* befallen, die dadurch ausgezeichnet ist, dass auffallend grosse Quantitäten Fäcalmassen entleert werden. Die immer häufiger auf einander folgenden Stuhlentleerungen werden bald wässrig, gallenarm, enthalten graugelbliche Flocken (*Reiswasserstühle*) und verlieren allmählich ihren fäcalen Geruch. Zugleich tritt *Erbrechen* ähnlicher wässriger Massen und Singultus ein. Je reichlicher der Durchfall ist, dessen Quantum die Menge der eingeführten Flüssigkeiten weit übertrifft, um so sparsamer wird die Diurese, bis die nachweisbare Abscheidung des Urins schliesslich ganz aufhört. Zugleich treten die Symptome des *Collapses* auf, wie sie in geringerem Grade auch bei schweren, nicht specifischen Darmkatarrhen mit profusen Diarrhöen als Folge des starken Wasserverlustes durch den Darm nicht selten ausgesprochen sind. Dementsprechend machen sich ausserordentliches Schwächegefühl, unlöschbarer Durst und Oppressionsgefühl geltend, Verlust des allgemeinen Turgors, Tiefliegen der Augen, Spitzigwerden der Nase, Schwäche der Stimme (*Vox cholerica*) und tonische schmerzhafte Krämpfe verschiedener Muskeln. Eine weitere Folge der Eindickung des Blutes durch den enormen Wasserverlust ist die *Erschwerung der Circulation*; mit der Verlangsamung der Blutströmung kommt es weiterhin zu mangelhafter Decarbonisation, zu schlechter Ernährung des Herzmuskels und zur Schwäche des Pulses, der schliesslich unfühlbar wird; die Haut wird kalt, blass oder cyanotisch, die Respiration beschleunigt und erschwert.

Choleratoxinwirkung.

Man hat neuerdings, ausgehend von der Erfahrung, dass bei Cultivirung der Cholerabacillen giftige Stoffwechselproducte entstehen, die Annahme gemacht, dass an der Hervorrufung der geschilderten Allgemeinerscheinungen im Bilde der Cholera in erster Linie Toxalbumine schuld seien. Ich will nicht bestreiten, das einzelne Symptome vielleicht einer *Intoxication* ihre Entstehung verdanken. Es gilt dies aber nicht für die Mehrzahl der Symptome; denn wir finden bei profusen Diarrhöen nicht specifischen



Charakters das Bild der allgemeinen Choleraerscheinungen Punkt für Punkt wieder! Auch die anatomischen Veränderungen der Choleranieren sprechen, mindestens in der Mehrzahl der Fälle, nicht für irritativ-entzündliche Vorgänge in denselben in Folge von Toxinwirkung, sondern lediglich für Degeneration (Coagulationsnecrose nach Leyden) der Epithelien, die durch die fast aufgehobene Circulation in den Nieren bedingt ist und die intra vitam so gewöhnlich beobachtete Albuminurie zur Folge hat. Dagegen darf wohl angenommen werden, dass die meisten Complicationen sich unter dem Einfluss der Toxine ausbilden.

Stadien des Choleraverlaufes.

An der gewöhnlichen Eintheilung des Verlaufes der Cholera in verschiedene Stadien kann in praktisch-diagnostischer Hinsicht festgehalten werden. Das *erste Stadium* würde dem gewöhnlichen Choleraanfall mit den oben geschilderten Erscheinungen entsprechen; das *zweite Stadium* (*Stadium algidum, asphycticum*), das sich nur in schweren Fällen entwickelt, stellt die Steigerung des ersten Stadiums dar und ist gekennzeichnet durch ausserordentliche Herzschwäche, hochgradige Cyanose, Eiseskälte der Haut, Athemnoth, Stockung der Harn- und Thränensecretion und Erlöschen der Nervenreaction. Im *dritten Stadium* endlich, dem *Stadium der Reaction*, tritt eine allmähliche Hebung der tiefgesunkenen Körperfunctionen ein, indem die Herzenergie wächst, der Puls wieder fühlbar und allmählich voller wird und die Hautkälte verschwindet. Das Erbrechen und die Diarrhöen hören auf, die Stühle erscheinen wieder gallig gefärbt und gewinnen ein mehr fäcales Aussehen; auch Urin wird wieder secernirt, anfangs wenig, mit starkem Eiweissgehalt, später mehr, selbst in übermässig grosser Menge. Der Eintritt der Reconvalescenz wird indessen häufig stark protrahirt und von schweren Symptomen unterbrochen: die Kranken deliriren, werden comatös, bekommen Convulsionen; Erbrechen und Durchfall stellen sich wieder ein, Exantheme treten auf (Erytheme, Roseolen oder Urticaria) sowie Complicationen aller Art: Diphtherie des Pharynx, der Blase u. a., Gangrän der Haut, der Lungen, Parotitis, Pneumonie, Pleuritis, Venenthrombosen u. s. w. Die Ursache dieser „*Reactionserscheinungen*“, die wegen ihrer oberflächlichen Aehnlichkeit mit dem Bilde des Abdominaltyphus in ihrer Gesammtheit auch als *Choleratyphoid* bezeichnet werden, ist offenbar in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. In einem grossen Theil derselben ist die Hauptquelle der Erscheinungen in einer subacut sich ausbildenden Urämie zu suchen; in anderen Fällen mag in der That die stärkere Resorption der im Choleraanfall gebildeten Toxine der Ausbildung der Symptome des Choleratyphoides zu Grunde liegen. In wieder anderen Fällen scheint die Aufnahme der Function des Centralnervensystems in Folge der wiederkehrenden Circulation zu stürmisch vor sich zu gehen und unter starken Reizerscheinungen zu verlaufen, die ihre Erklärung darin finden, dass das Nervensystem während der schlimmsten Zeit der Krankheit ungenügend ernährt und damit erregbarer wurde. Neuestens wird zum Theil in einer Herabsetzung der Alkalescenz des Blutes — in einer Säureintoxication — die Entstehung des Comas im Choleratyphoid vermuthet (G. Hoppe-Seyler). Auch das Fieber, das einzelne Complicationen in diesem Stadium begleitet, kann zur Erzeugung oder wenigstens zur stärkeren Ausbildung des typhoidähnlichen Zustandes Veranlassung geben.

Choleratyphoid.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten kommen auch bei der Cholera neben vollausgeprägten Formen der Krankheit abortive Fälle vor; die Trennung der leichtesten und leichten Formen der Cholera (der „*Choleradiarrhöen*“ und der *Cholerinen*) von den schweren Formen der „*echten Choleraanfälle*“ ist in praktischer Beziehung entschieden empfehlenswerth; die Zuweisung des einzelnen Falles in diese oder jene Kategorie dagegen ist nicht leicht, übrigens auch ziemlich gleichgültig.

Diagnostisch wichtige Einzelsymptome.

Von den für die Diagnose der Cholera wichtigen Symptomen sollen noch einzelne speciell besprochen werden:

Allgemeines Aussehen.

Das ganze *Aussehen* der Cholerakranken ist ein äusserst schweres, charakteristisches. Die bleigraue Farbe der am meisten peripher gelegenen Theile des Körpers, die welke, klebrig-feuchte Beschaffenheit der Haut und ihr Mangel an Elasticität (so dass eine zwischen den Fingern erhobene Hautfalte längere



Zeit stehen bleibt), die Eiseskälte der Hautdecken (*Cholera algida*), das Eingefallensein des Gesichtes, das Zurücksinken der Bulbi in die Augenhöhlen (wegen des geschwundenen Wassergehalts des retrobulbären Gewebes) drücken der Cholera ihren äusseren, den Laien wie den Aerzten wohlbekannten Stempel auf. Zu diesem Grausen erregenden Anblick trägt auch ein Symptom bei, das mit der allgemeinen Schwäche zusammenhängt, der behinderte Schluss der Lider, zwischen denen das trockene, glanzlose, untere weisse Segment des Augapfels zum Vorschein kommt.

Muskelkrämpfe u. s.

In den verschiedensten Muskeln des Körpers, am häufigsten in den *Wadenmuskeln*, am seltensten in denjenigen des Gesichtes, treten heftige, schmerzhafte *tonische Krämpfe* auf, die anfallsweise sich einstellen und zweifelsohne von der Austrocknung der Gewebe herrühren. Da die Wasserentziehung, wie experimentell erwiesen ist, als nächste Folge eine Erhöhung der Nervenerregbarkeit bedingt und Muskelkrämpfe in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Cholera asiatica, bei heftigen nicht specifischen Diarrhöen beobachtet werden, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, die Krämpfe, wie es neuerdings versucht wird, von einer specifischen Toxinwirkung des Choleragiftes abhängig zu machen. Dasselbe gilt von den übrigens im Ganzen selten im Verlaufe der Cholera auftretenden *Bewusstseinsstörungen und Delirien*, die, soweit sie nicht urämische Intoxicationserscheinungen sind, ungezwungen als Symptome der Exsiccation und Stoffwechselstörung in dem früher angegebenen Sinne gedeutet werden können. Die Sehnenreflexe scheinen in den schweren Fällen gesteigert zu sein.

Symptome von Seiten der Respiration und Circulation.

Die *Stimme* wird bei Cholerakranken schwach, hoch und heiser; diese Erscheinung beruht auf der Schwäche der Kehlkopfmuskeln, ist aber durchaus nicht pathognostisch für Cholera. Die *Athmung* wird erschwert, beschleunigt und vertieft, wie dies bei der verminderten Sauerstoffaufnahme (bedingt nicht etwa durch eine geringere Respirationscapacität der rothen Blutkörperchen, sondern durch die mangelhafte Circulation) und der damit verbundenen stärkeren Erregung des Athmungscentrums selbstverständlich ist (*Cholera asphyctica*). Die *Herzkraft* sinkt dabei rasch; es kommt zu accidentellen Geräuschen; der Puls erscheint unregelmässig und schwach und ist schliesslich gar nicht mehr zu fühlen.

Verhalten der Harnsecretion.

Unter diesen Umständen kommt es auch zu einer so mangelhaften Circulation in den Nieren, dass die Harnsecretion bedeutend sinkt oder ziemlich ganz aufhört. Stellt sich mit zunehmender Besserung, d. h. in dem Stadium der sog. *Reaction* wieder eine bessere Circulation in den Nieren ein, so müssen jetzt die Erscheinungen auftreten, die wir als Folge der transitorischen Ligatur der Nierengefässe vom Experiment her kennen. Da die Epithelien der Glomeruli und der Harnkanälchen durch die Circulationserschwerung im Choleraanfall in ihrer Ernährung und Function stark geschädigt werden, so tritt mit dem in den Nieren wieder zunehmenden Blutdruck, wenigstens in den schweren Fällen, nicht sofort wieder eine ausgiebige Harnfluth ein; im Gegentheil kann in den schwersten Fällen die Anurie weiter fortbestehen und der Tod durch Urämie erfolgen. In den leichteren Fällen dagegen wird anfangs spärlich, später immer reichlicher Harn abgesondert; derselbe erweist sich aber als *eiweisshaltig* und enthält, ganz wie im Experiment, hyaline Cylinder, die



nebenbei auch mit verfetteten abgestossenen Epithelien besetzt sein können. Der *Harnstoffgehalt* des Urins ist, entsprechend der Functionsbehinderung der Epithelien der Harnkanälchen, anfangs gering, steigt aber allmählich höher und höher, um schliesslich übermässig gross zu werden. Eine eigentliche *Nephritis,* die später gar chronisch würde, tritt als Folge der Cholera in der Regel *nicht* auf, wenn auch Leukocyten und einzelne rothe Blutkörperchen im Harnsediment angetroffen werden. In den seltenen Fällen, wo eine typische Nephritis sich an den Choleraanfall anschliesst, mag diese von der Wirkung von Choleratoxinen abhängig sein. Nebenbei sei erwähnt, dass der Harn der Cholerakranken *grosse Mengen von Indoxyl und der an aromatische Substanzen überhaupt gebundenen Schwefelsäure* enthält (G. Hoppe-Seyler).

Erbrechen, Cholera-stühle.

Grössere diagnostische Bedeutung als allen angeführten Erscheinungen der Cholera kommt den Symptomen zu, die den *Digestionstractus,* speciell den Darm betreffen. *Erbrechen* fehlt in den schwereren Fällen nie, besonders wenn die Patienten, dem quälenden Durstgefühl nachgebend, grössere Flüssigkeitsmengen zu sich nehmen. Die Menge des Erbrochenen übersteigt die Quantität der einverleibten Flüssigkeit, so dass an eine Ausscheidung von Wasser aus dem Blut gedacht werden muss. Das in diagnostischer Beziehung wichtigste Symptom der Cholera ist und bleibt aber *das Verhalten des Darms.* Die Zahl der Stühle schwankt in weiten Grenzen; in einzelnen Fällen fehlt überhaupt jede Diarrhoe, während der Darm mit flüssigen Massen angefüllt ist (*Cholera sicca*). Es kommt dies aber jedenfalls nur sehr selten vor; fast immer erfolgen ungemein häufige, diarrhoïsche Stuhlgänge, 10, 20 und darüber im Tag; in den leichtesten Fällen ist das Aussehen der diarrhoïschen Stühle nicht suspect, trotzdem dieselben Cholerabacillen enthalten. In den schwereren Fällen verliert der Cholerastuhl bald ganz seinen fäcalen Charakter und nimmt das berüchtigte „reiswasserähnliche“ Aussehen an, das übrigens für den Cholerastuhl nicht absolut pathognostisch ist. Die *chemische* Untersuchung ergiebt nichts Charakteristisches; die Stühle enthalten viel Wasser, Kochsalz und Mucin, wenig Serumalbumin und Scatol, ferner nach Kühne fast constant ein saccharificirendes Ferment, was wohl mit einer Supersecretion von Seiten der Darmschleimhaut (vielleicht speciell der Bauchspeicheldrüse) zusammenhängt. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der Excremente findet man gewöhnlich reichliche Leukocyten und Darmepithelien, zuweilen in förmliche Fetzen zusammengehäuft, und — als wichtigsten Bestandtheil — die pathognostischen *Kommabacillen.*

Cholera-vibrionen, Komma-bacillen.

Der Vibrio der Cholera asiatica bildet einen constanten Bestandtheil der Cholerastühle. Bekanntlich hat R. Koch diese Thatsache entdeckt und weiterhin nachgewiesen, dass die *Choleravibrionen bei keiner anderen Krankheit vorkommen,* im Darm von Cholerakranken gewöhnlich sehr reichlich, oft nahezu in Reinculturen zu finden sind und sich in Form von kurzen, plumpen, *gebogenen („Kommabacillen“)* Stäbchen, selten in Form von förmlichen Spirillen präsentiren. *Die Cholerabacillen finden sich nur im Darminhalt, nicht auch im Blute;* sie sind also, im Gegensatz zu anderen pathogenen Bacterien, *keine Blutparasiten* — die Cholera ist eine auf den Darmkanal localisirte Infectionskrankheit.



Die Kommabacillen bewegen sich sehr lebhaft, lassen sich auf Gelatine züchten und verflüssigen dieselbe, so dass es in den Culturen im Reagensglase von der Oberfläche aus zur Bildung eines *Trichters* mit einem nach unten reichenden, dem Impfstich entsprechenden, dünnen, glashellen, glänzenden Faden kommt.

Behandelt man Kommabacillenculturen, die in Nährgelatine oder peptonhaltiger Bouillon gewachsen sind, mit chemisch reiner, verdünnter Schwefelsäure, so tritt in der Lösung eine *purpurrothe Färbung* auf („*Cholerareaction*“). Sie rührt, wie SALKOWSKI fand, von der gleichzeitigen Entstehung von Indol und salpetrigsauren Salzen her.

Gegen äussere Einflüsse sind die Choleravibrionen äusserst empfindlich, übrigens in verschiedenem Grade, je nachdem sie anaërobiotisch im Darm verweilt oder sich aërobiotisch entwickelt haben. In letzterem Falle sind sie gegen äussere Einflüsse, besonders auch gegen Säuren, *widerstandsfähiger*, als wenn sie eine Zeit lang anaërobiotisch (speciell im Darm) vegetirt haben (HÜPPE). Andererseits bilden sie unter dem Einfluss der Anaërobiose, wie ebenfalls HÜPPE gefunden hat, rascher und mehr Toxine, als wenn sie bei Luftzutritt cultivirt werden. *In der Regel gehen die Kommabacillen durch Austrocknung rasch zu Grunde, ebenso auch bei Fäulniss im Kampfe mit den Saprophyten. Dies ist aber um so weniger der Fall, je widerstandsfähiger die Cholerabacterien sind, d. h. besonders dann, wenn sie sich aërobiotisch weiterentwickelt haben.*

Diagnostischer Werth der Kommabacillen.

Für die *Diagnose der Cholera* ist der Nachweis des Kommabacillus in den Excrementen der Kranken von ähnlich durchschlagender Bedeutung, wie der des Tuberkelbacillus für die Diagnose der Tuberculose. Wie der Tuberkelbacillus exclusiv bei letzterer Krankheit vorkommt, *findet sich auch der Kommabacillus nur bei einer einzigen Krankheit, der Cholera asiatica*, für deren Bestehen im einzelnen Falle daher die Auffindung der Kommabacillen das sicherste Kriterium bildet. Fehlen sie trotz *wiederholter* genauer Nachforschung in den Dejectionen choleraverdächtiger Kranken, so ist in solchen Fällen die asiatische, epidemische Cholera auszuschliessen. In welcher Weise der Vibrio cholerae in den menschlichen Körper gelangt, sich verbreitet und Epidemien erzeugt, ist für die Diagnose der Krankheit von untergeordneter Bedeutung; doch soll hierauf wenigstens kurz insoweit eingegangen werden, als diese Fragen für das Verständniss der Provenienz der Einzelinfectionen und damit indirect für die Diagnose in Betracht kommen.

Aetiologische Momente.

Von den von R. KOCH bezeichneten Forderungen, die man zu stellen hat, um bestimmte Bacterien als die specifischen Erreger einer Infectionskrankheit ansprechen zu können, ist für den Kommabacillus zunächst die eine erfüllt, dass er sich in allen wohluntersuchten Fällen der epidemischen Cholera und ausschliesslich bei dieser einen Krankheit findet. Aber auch die zweite Forderung, dass die Uebertragung der betreffenden Bacterien auf andere Organismen eine der ursprünglichen Krankheit gleiche Affection erzeugen müsse, darf als in der Hauptsache erfüllt angesehen werden. Der Umstand, dass Thiere an und für sich nicht für Cholera empfänglich sind, und dass der Kommabacillus durch die Säure des Magens vernichtet wird, liess von vornherein wenig Erfolg vom Thierexperiment erwarten. Trotzdem gelang es, bei entsprechender Versuchsanordnung eine schwere, choleraähnliche Erkrankung beim Thiere hervorzurufen, wenn man den Choleravibrio direct in den Darm einbrachte oder bei Einverleibung desselben per os den Magensaft vorher mittelst kohlensauren Natrons neutralisirte. Aber auch dem menschlichen Körper sind theils unabsichtlich, theils absichtlich (von v. PETTENKOFER u. A.) Reinculturen von Kommabacillen zugeführt worden, zum Theil ganz enorme Mengen derselben, wie in dem berühmten Versuche, den v. PETTENKOFER vor Kurzem mit bewunderungswürdigem Todesmuth an sich selbst angestellt hat, und bei dem auch die soeben angeführte Vorbedingung für das Gelingen des Experimentes (die Neutralisation des Magensaftes) erfüllt war. In diesen Fällen von directer Importation der Cholera-



keime erkrankten die betreffenden Menschen an ausgesprochenen Choleradiarrhöen, wenn auch nicht an der schweren Form der Cholera. Dass diese letztere trotz der Einfuhr massenhafter, lebender Choleravibrionen und trotz ihrer bedeutenden Vermehrung im Darmkanal ausblieb, und dass v. Pettenkofer's Allgemeinbefinden dabei nicht die leiseste Störung erfuhr, bleibt unter allen Umständen eine auffallende Thatsache. Um dies zu erklären, muss man entweder auf die Annahme einer schwächeren Virulenz der angewandten Kommabacillen und eine zufällige geringere individuelle Disposition der Inficirten recurriren oder man muss im Sinne der v. Pettenkofer'schen Choleratheorie voraussetzen, dass die Kommabacillen nur dann zu voller Wirkung gelangen können, wenn dabei eine *„örtliche und zeitliche Disposition"* vorhanden ist. Unter diesen beiden Factoren hat man nach v. Pettenkofer's Ansicht die physikalische Beschaffenheit des Bodens, den wechselnden Wassergehalt desselben (Grundwasser) und seine Imprägnirung mit für niedrige Organismen geeigneten Nährsubstanzen zu verstehen. Mit aller Evidenz ist von v. Pettenkofer die Abhängigkeit des Auftretens der Cholera von der *Jahreszeit* (im Allgemeinen Maximum der Choleraherrschaft von August bis October, Minimum von März bis Mai) und speciell von der *Bodenfeuchtigkeit* erwiesen, so dass die Entwicklung der Choleraepidemien in unserem Klima von dem Anwachsen der Bodenfeuchtigkeit gehemmt, von der Abnahme der letzteren befördert wird. Dass die örtliche Disposition eine maassgebende Rolle spielt, geht auch aus der notorischen Immunität gewisser Orte hervor und, wie ich glaube, auch aus den Erfahrungen der Epidemie in Hamburg, indem die Cholera trotz ihrer vielfachen Verschleppung in die verschiedensten Orte und selbst in die grössten Städte doch ausser in Hamburg und Umgebung nirgends festen Fuss fasste, was mit der Isolirung der Cholerakranken und den getroffenen Schutzmaassregeln zwar zum Theil, aber, wenigstens meiner Ansicht nach, nicht *allein* zwanglos erklärt werden kann. Besonders deutlich ist in der Hamburger Epidemie *die Bedeutung des Wassers für die Verbreitung der Cholera* hervorgetreten, indem nicht nur die Schiffsbevölkerung auf Flüssen und die Hafenarbeiter der Cholerainfection besonders ausgesetzt waren, sondern namentlich auch die *Trinkwasserverhältnisse* sich in der Hamburger Epidemie von nicht zu leugnendem, grossem Einfluss auf die Ausbreitung der Cholera erwiesen. Um nur einiges Wenige anzuführen, litt die Bevölkerung in Altona, die filtrirtes Elbwasser trank, unvergleichlich weniger an der Cholera als die in Hamburg, wo unfiltrirtes Elbwasser genossen wurde, blieb ferner eine Häuserreihe Hamburgs, die von filtrirtem Altonaer Wasser versorgt wurde, und ebenso eine Kaserne, die ihr Wasser ausnahmsweise aus guten Brunnen bezog, in auffälliger Weise von der Seuche verschont. Der directe Nachweis von Kommabacillen im Trink- und speciell im Flusswasser ist schwierig zu liefern; sie gelangen zwar zur Zeit des Herrschens einer Choleraepidemie selbstverständlich auch ins Wasser, gehen aber darin schon nach wenigen Tagen, wenigstens unter gewöhnlichen Verhältnissen, zu Grunde. In einigen seltenen Fällen ist übrigens dieser (doch kaum erforderliche) Nachweis wirklich gelungen, zuletzt noch in einem Falle C. Fränkel's, dem es glückte, im Wasser des Duisburger Zollhafens Kommabacillen, die von den in das Wasser abgesetzten Dejectionen eines Cholerakranken stammten, mit aller Sicherheit zu constatiren und zu züchten.

Differentialdiagnose.

Seitdem das Vorkommen der Kommabacillen in den Dejectionen der Cholerakranken sicher erwiesen ist, bietet die Unterscheidung der Cholera asiatica von anderen unter ähnlichen Erscheinungen verlaufenden Krankheiten keine Schwierigkeiten. Allerdings kann das äussere Krankheitbild bei acuten Magen- und Darmkatarrhen genau dasjenige der Cholera asiatica sein, so dass solche Fälle deswegen bekanntlich mit dem Namen der *Cholera nostras* belegt wurden. Auch gekrümmte Bacillen, ähnlich den Koch'schen Cholerabacillen, wurden seinerzeit von Finkler und Prior in den Stühlen der an Cholera nostras Erkrankten aufgefunden. Indessen unterscheiden sich die Finkler'schen Bacillen

von den echten Cholerabacillen wesentlich dadurch, dass sie plumper und grösser sind als diese, die Gelatine rascher und mehr in Form eines Sackes als eines Trichters verflüssigen. Ueberdies sind, wie sich neuerdings ergeben hat, die von FINKLER und PRIOR entdeckten Bacillen keineswegs constante Bestandtheile der Darmentleerungen bei Cholera nostras. Auch durch andere Bacterien, Bacillen und Kokken können erwiesenermaassen der Cholera ähnliche Krankheitsbilder gelegentlich hervorgerufen werden, und nur die bacteriologische Untersuchung der Excremente kann hier die diagnostische Entscheidung, ob echte Cholera vorliege, bringen. Die letztere kann weiterhin mit dem Bilde *gewisser Intoxicationen*, speciell dem der Vergiftung mit Arsen, Sublimat, Pilzen u. a. verwechselt werden, indem hier, wie dort, intensiver Durchfall und Erbrechen mit ihren schweren Folgen die Scene beherrschen. Indessen liefert auch in solchen Fällen das Fehlen der Kommabacillen in den diarrhoïschen, allerdings oft geradezu reiswasserähnlich erscheinenden Stuhlgängen den besten Beweis gegen das Vorhandensein eines Choleraanfalls; auf der anderen Seite giebt der chemische Nachweis des betreffenden Giftes im Erbrochenen den sicheren Anhalt für die specielle Form der Intoxication. Schliesslich braucht kaum besonders angeführt zu werden, dass in praxi vor allem der Umstand, dass die asiatische Cholera zur Zeit epidemisch herrscht oder nicht, in den meisten Fällen die Diagnose mit bestimmt.

Parotitis epidemica, Mumps.

Der *Mumps* ist eine echte Infectionskrankheit, obgleich der Erreger der Krankheit noch nicht sicher festgestellt ist. Die Krankheit charakterisirt sich als Infectionskrankheit dadurch, dass sie ohne bestimmte äussere Veranlassung epidemisch auftritt, contagiös ist und eine bestimmte Incubationsdauer hat, ferner dadurch, dass neben dem in erster Linie befallenen Organ, den Speicheldrüsen, auch gewisse andere Organe des Körpers erkranken und das einmalige Ueberstehen des Mumps eine gewisse Immunität gegen spätere Erkrankung abgiebt. Was die *Contagiosität* betrifft, so ist dieselbe in einzelnen Fällen sicher bewiesen; so wurde unlängst von FR. ROTH festgestellt, dass drei vereinzelte Erkrankungen von Parotitis nach einander im selben Bett oder Nebenbett abliefen, ausserdem auch dass in einem Falle die Krankheit durch eine gesundbleibende Mittelsperson weiter getragen wurde. Kinder unter einem Jahre bleiben, wie von anderen Infectionskrankheiten, so auch von Mumps verschont; vielleicht spielt hier u. a. auch der Umstand mit, dass bei Säuglingen die Function der Speicheldrüsen noch nicht ausgebildet ist. Die *Incubationsdauer* ist eine auffallend lange; in der Mehrzahl der Fälle betrug dieselbe mehr als 2 Wochen, am häufigsten, wie es scheint, 18 Tage. Nachdem eventuell Prodrome: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber u. ä. vorangegangen, stellen sich dumpfe Schmerzen und ein Gefühl der Spannung in der Parotisgegend und bald auch eine Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ihrer Umgebung ein. Gewöhnlich wird zuerst die Parotis der einen Seite befallen, später aber fast in allen Fällen (allerdings meist in geringerem Grade) auch die der anderen. Die Geschwulst fühlt sich teigig-härtlich an und ist gegen Druck etwas empfindlich, die Haut darüber, wenigstens gewöhnlich, nicht geröthet.



Ausser der Schwellung der Parotis ist in verschiedenen Epidemien auch eine solche der *Submaxillar-* und *Sublingualdrüsen* beobachtet worden; ja diese Drüsen wurden in einzelnen Mumpsepidemien mehrfach geschwollen gefunden, ohne dass Parotitis dazutrat. Vielleicht nimmt auch die Bauchspeicheldrüse an der Erkrankung Theil; wenigstens war der Druck auf dieselbe zuweilen äusserst schmerzhaft. Durch die Parotisgeschwulst wird das Gesicht entstellt; der Gesichtsausdruck bekommt, weil die mimischen und Kopfbewegungen erschwert sind, etwas Steifes, Blödes; dazu gesellt sich, wenn auch die Oeffnung des Mundes und die Kieferbewegungen erschwert und schmerzhaft werden, Unfähigkeit zu sprechen und zu kauen; auch Foetor ex ore stellt sich ein. Eine häufige Begleiterscheinung ist ferner Röthung der Wangen- und der Rachenschleimhaut, eine leichte Angina; die Speichelsecretion ist bald vermehrt, bald vermindert. Dagegen ist beim Mumps, im Gegensatz zu anderen Infectionskrankheiten, selten eine Anschwellung der *Milz* oder *Albuminurie* zu constatiren; doch habe ich beides im Verlaufe der Krankheit beobachtet. Auch das *Fieber* ist nur mässig (39°) hoch, atypisch; ausnahmsweise aber steigt die Temperatur über 40° bis 41°; in anderen Fällen kann das Fieber ganz fehlen. Die Krankheit dauert von der Anschwellung der Parotis bis zur Entfieberung durchschnittlich 1—1½ Wochen. Die Parotisgeschwulst geht allmählich zurück, recht selten kommt es zur Abscedirung oder gar Gangränescenz der Ohrspeicheldrüse und damit unter Umständen zu Septicopyämie.

Differentialdiagnose. Unter Beachtung der geschilderten Symptome ist der Mumps leicht zu diagnosticiren und kaum mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Abgesehen von dem epidemischen Charakter der Krankheit schützt schon das fast immer doppelseitige Auftreten der Parotitis vor Verwechslungen mit aus anderen Ursachen entstandenen Ohrspeicheldrüsenentzündungen. Dieselben sind gegenüber dem Mumps dadurch charakterisirt, dass hierbei die Quelle der Entzündung in der Nachbarschaft der Parotis in Form von Munderkrankungen, Kieferaffectionen u. ä. nachzuweisen ist oder eine schwere Infectionskrankheit besteht: Typhus, Variola, Masern u. a., deren Gift als solches oder in Verbindung mit Eitererregern eine *„metastatische"* Entzündung der Drüse veranlasst. Die Parotitis bildet in diesen Fällen gewöhnlich eine Späterscheinung der betreffenden Infectionskrankheit, so dass diese letztere längst diagnosticirt ist, ehe die Entzündung der Ohrspeicheldrüse als Complication hinzutritt. Beim Mumps dagegen stellt die Parotitis die erste Localisation der Infection (in seltenen Fällen treten an die Stelle der Parotis die Submaxillar- und Sublingualdrüsen als primär afficirte Organe) dar; die Infectionswirkung bleibt auf die Parotis beschränkt, während die übrigen Körperorgane gewöhnlich wenig oder gar nicht afficirt sind. In anderen Fällen dagegen werden im Verlauf des Mumps gewisse Organe ebenfalls mit ergriffen, und zwar geschieht dies zum Theil mit so auffallender Prädilection, dass hierdurch die Diagnose des Mumps wesentlich an Sicherheit gewinnt.

Orchitis. Die interessanteste und häufigste Nebenlocalisation der Mumpsinfection findet im *Nebenhoden* und *Hoden* statt. Die *Orchitis* (infectiosa, parotidea) tritt in der Regel in den späteren Stadien der Krankheit auf (vom 3.—15. Tage an); sehr selten verhält es sich umgekehrt, d. h. folgt die Parotitis auf die Orchitis. Im Allgemeinen ist die Orchitis eine recht häufige Complication, sicher



in einem Drittel der Fälle vorhanden. Sie kommt nur bei mannbaren Individuen vor und kann von einer rasch vorübergehenden Urethritis eingeleitet werden, ähnlich wie die Parotitis von einer Angina. Die entzündliche Schwellung des Hodens ist von Schmerzen im Samenstrange, auch wohl von Erbrechen und Exacerbation des Fiebers begleitet. Gewöhnlich ist die Affection einseitig, selten doppelseitig, so dass ein Hoden nach dem anderen anschwillt; sie dauert ca. 1½ Wochen mit Ausgang in Restit. ad integr.; aber freilich in einer nicht kleinen Zahl von Fällen (fast in der Hälfte, wenn man das Ergebniss vieler Epidemien zusammennimmt) kommt es zur Atrophie des Organs. Neben der Orchitis beobachtet man einen serösen Erguss in die Tunica vaginalis des Hodens und Oedem des Scrotums. Als Analogon dieser Mumpscomplication bei Männern ist bei Frauen zuweilen — aber doch viel seltener — Ovarienschwellung, Vaginitis, Oedem der Labien und Intumescenz der Mammae zu constatiren.

Seltenere Complicationen. Ausser der Orchitis kommt noch eine sehr grosse Zahl von *Complicationen* vor, die aber alle nicht wie die Hodenentzündung etwas für Mumpserkrankung Typisches haben und deswegen auch von untergeordnetem diagnostischen Interesse sind. Ausgenommen sind hiervon höchstens die *Ohrerkrankungen*, die theils in *Mittelohraffectionen* bestehen (dadurch zu Stande kommend, dass von der Parotis aus die Entzündung sich per continuitatem auf den äusseren Gehörgang und auf das Mittelohr oder auch wohl auf den Warzenfortsatz fortsetzt), theils in *Labyrintherkrankungen*, die am Ende der ersten Woche des Mumps plötzlich unter Ohrensausen und Schwindel eintreten, anatomisch seröse oder hämorrhagische Exsudationen ins Labyrinth oder Embolien in die Labyrinthgefässe darstellen und völlige Taubheit zur Folge haben. Von den seltenen Mumpscomplicationen: Pneumonie, Bronchitis, Endo- und Pericarditis, Cystitis, Nephritis, Gelenkentzündungen, Meningeal- und Augenaffectionen seien besonders hervorgehoben: die *Meningitis*, die verhältnissmässig noch am häufigsten den im Ganzen ausserordentlich seltenen letalen Ausgang bei Mumps herbeiführt, ferner die *Gelenkentzündungen*, die mit Schmerzen, aber ohne Schwellung und Röthung der Gelenke verlaufen, und endlich die auf *Accommodationsparese* beruhenden Sehstörungen nach Mumps.

Nachkrankheiten. Von *Nachkrankheiten*, die mit Parotitis epidemica in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen, ist ausser einem mangelhaften Rückgange der Schwellung der Ohrspeicheldrüse und ausser der schon genannten Hodenatrophie Facialisparalyse anzuführen, bedingt durch den Druck der Parotisgeschwulst, Ageusie, Lähmung der gesammten Extremitäten (anscheinend peripherer Natur mit Erlöschen der electrischen Reaction, der Haut- und Sehnenreflexe), endlich allgemeine Störungen der Gehirnfunction: Geisteskrankheiten und Hysterie.

Diphtherie.

Differentialdiagnostisch-didactische Gründe haben mich bestimmt, die Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes schon früher gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Rachenkrankheiten abzuhandeln. Indem ich daher auf die dort gegebenen diagnostischen Details verweise, werde ich in diesem Kapitel die Rachen- und Kehlkopfdiphtherie nur kurz berühren, soweit ihre Kenntniss für die Diagnose der Diphtherie im allgemeinen in Betracht kommt, und ausführlicher nur die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Veränderungen in den verschiedenen Organen, die Complicationen und Nachkrankheiten, sowie die für die Diagnose der Diphtherie maassgebenden allgemeinen Gesichtspunkte besprechen.

Diphtheriebacillus. Die Diagnose der Diphtherie steht heutzutage auf festem Boden, indem der Erreger der Krankheit gegenwärtig mit aller Sicherheit in einem speci-

fischen Bacillus, dem *Bacillus diphtheriae* Löffler, erkannt ist. Die Bacterien liegen innerhalb der diphtherischen Pseudomembranen, dringen nicht in die Tiefe und sind namentlich nicht im Blut und den inneren Organen Diphtheriekranker anzutreffen. Sie stellen dicke Bacillen dar, die etwa so lang wie die Tuberkelbacillen und doppelt so dick sind als diese; gewöhnlich haben sie kolbig verdickte Enden. Sie zeigen keine Sporenbildung, sind unbeweglich und gehen beim Eintrocknen rasch zu Grunde. Bei ihrer Züchtung auf Gelatine verflüssigen sie die letztere nicht; besonders leicht sind sie auf Blutserum zu cultiviren; auch in sterilisirter Milch gedeihen sie. Die Uebertragung gelingt vor allem auf Vögel, Meerschweinchen und Kaninchen; ausser den am Orte der Impfung sich entwickelnden grauweissen Membranen sieht man bei den geimpften Thieren Lähmungen und Coordinationsstörungen auftreten, ähnlich den Lähmungen im Verlaufe der menschlichen Diphtherie.

Da der Diphtheriebacillus sich wesentlich an der Oberfläche hält, d. h. nicht in den Körper eindringt, so ist von vornherein anzunehmen, dass die schweren bei der Diphtherie auftretenden *Allgemeinerscheinungen* secundäre toxische Wirkungen der Diphtheriebacillen sind. In der That ist es verschiedenen Forschern gelungen, aus Bouillonculturen von Diphtheriebacillen chemische Stoffwechselproducte derselben zu gewinnen, die, durch Filtration von den Bacterien befreit und Thieren subcutan oder in die Blutgefässe eingespritzt, sich als höchst giftig erwiesen. Als Folgen der Injection dieser Toxine, speciell Toxalbumine, entstanden: Pleuritis, Nephritis, fettige Degeneration der Leber, vor allem im späteren Verlaufe auch Lähmungen und bei subcutaner Einverleibung sulziges Oedem der Hautdecken, kurz alle die verschiedenen Symptome, wie bei der Impfung mit lebenden Bacillen, mit alleiniger Ausnahme der Pseudomembranen.

Neben den Bacillen sich findende Kokken.

Neben den specifischen Bacillen findet man in frischen Fällen von menschlicher Diphtherie in den Membranen andere pathogene Mikroorganismen, *Streptokokken* und *Staphylokokken*, die im Gegensatz zu den Diphtheriebacillen in die Tiefe dringen und auf dem Wege der Circulation weitergetragen werden und sich in den verschiedensten inneren Organen (speciell auch im Endocard) ansiedeln. Offenbar wird ihr Einzug in den Körper und ihre septisch-infectiöse, entzündungserregende Thätigkeit durch die präparatorische, gewebsschädigende Wirkung der Diphtherietoxine wesentlich unterstützt. Ein Theil der Symptome der Diphtherie, namentlich der schweren, bösartigen Formen der Krankheit, ist in der Hauptsache auf jene *Mischinfection* zu beziehen.

Die Diphtheriefälle kommen sporadisch oder gewöhnlich epidemisch vor. Der häufigste Modus der Infection ist der, dass Theilchen der diphtherischen Membranen, aus dem Munde herausgeschleudert, theils direct anstecken, theils durch Mittelspersonen und leblose Gegenstände, vielleicht auch durch Nahrungsmittel (speciell Milch) verschleppt werden. Gewöhnlich haften die Bacillen zunächst auf der *Rachenschleimhaut* und erzeugen hier nach kurzer Incubation, wahrscheinlich dadurch, dass das von ihnen aus dem Körpereiweiss gebildete Gift die Gefässe afficirt und Exsudationen veranlasst, die bekannten *Pseudomembranen.* Zugleich macht sich eine *Allgemeininfection* geltend, die als *secundärer* Effect der Bacillen, d. h. als Wirkung der von jenen producirten Toxalbumine anzusehen ist. In Fällen, wo die Allgemeinwirkung zu Tage tritt, bevor auf der Rachenschleimhaut irgend eine Veränderung zu constatiren ist, hat man anzunehmen, dass die Toxalbumine rasch resorbirt werden und

zur Wirkung gelangen, ehe die locale Gewebsnekrose sichtbar ist. Dass in der That ausnahmsweise solche Fälle vorkommen, muss ich nach meiner Erfahrung mit aller Bestimmtheit behaupten.

Diphtherie des Respirationstractus.

Während, wie schon bemerkt, die Rachenschleimhaut fast immer den ersten Angriffspunkt für die Diphtheriebacillen abgiebt, und von hier aus dann eventuell eine Verbreitung derselben per continuitatem auf die Nasenschleimhaut und vor allem auf die Kehlkopfschleimhaut (*descendirende Kehlkopfdiphtherie*), die Trachea und die Bronchien stattfindet, tritt in selteneren Fällen die Diphtherie auf der *Nasenschleimhaut* oder relativ häufiger im *Kehlkopf primär* auf. Sie kann auf diesen (gerade so wie die Rachendiphtherie auf die Rachengebilde) beschränkt bleiben (*Kehlkopfcroup* [1]), *primäre Kehlkopfdiphtherie*) oder nur auf die Trachea nach unten oder aber, wie man das auch zuweilen unzweifelhaft sieht, nach oben auf den Rachen fortschreiten (*ascendirende Kehlkopfdiphtherie*), womit in solchen Fällen, nebenbei gesagt, der Zweifel, ob Pseudocroup oder echte Kehlkopfdiphtherie vorliegt, sich ohne Weiteres hebt.

Diphtherie des Digestionstractus.

Nur sehr selten verirren sich die Diphtheriebacillen nach dem Oesophagus und Magen. Es scheint, dass das enge Anliegen der Ringknorpelplatte an der Wirbelsäule dem Vordringen der Bacillen einen natürlichen Hemmschuh in den Weg setzt. Doch kommen ausnahmsweise primäre und secundäre Diphtherien des Oesophagus zur Beobachtung. Auch *Diphtherie des Magens* wurde zuweilen in Form von fleckweiser Infiltration der Magenschleimhaut beobachtet, die aber bis jetzt intra vitam nicht diagnosticirbar ist, weil selbst beim Erbrechen von Pseudomembranen deren Provenienz aus Kehlkopf oder Oesophagus kaum jemals sicher ausschliessbar ist.

Einzelne Formen der Diphtherie.

Nach einer Incubationszeit, die 2—7 Tage, selten länger dauert, tritt mit Frösteln oder Schüttelfrost, häufig auch mit Erbrechen, *Fieber* ein, Kopfschmerz, Appetitmangel u. s. w. Zu gleicher Zeit, zuweilen auch etwas später, kommt es zu Beschwerden, die auf den Locus affectus selbst hinweisen: Schlingbeschwerden oder Heiserkeit mit bellendem Husten, Schmerzen im Halse. Die Untersuchung des Pharynx und Larynx ergiebt nun entweder einen einfachen, scheinbar nicht suspecten *Katarrh* (wobei es während des ganzen Verlaufes der Krankheit bleiben kann) oder bereits die charakteristischen Auflagerungen von *Membranen*. Werden diese abgestossen, so bilden sich neue Membranmassen; zugleich vergrössern sich die ursprünglich kleinen Plaques rasch in die Breite und Tiefe. Die schlimmste Form der Rachendiphtherie ist die *septische*, die unter Mitwirkung von gleichzeitig neben den Bacillen in den Membranen sich ansiedelnden Streptokokken und von Saprophyten zu Stande kommt; bei derselben werden *die diphtherischen Partien* in stinkende, pul-

1) Die Bezeichnung „*Croup*“ ist ein *anatomischer* Begriff; man versteht darunter die Bildung von Fibrinexsudaten auf die freie Oberfläche der Schleimhaut ohne tiefere Schädigung des darunter liegenden Gewebes, während bei der Diphtherie im anatomischen Sinne das mucöse und eventuell submucöse Gewebe mitergriffen wird und nekrotisirt. Erfahrungsgemäss kann Kehlkopfcroup auch durch chemische und thermische Reize hervorgerufen werden; es sind dies aber klinische Raritäten, so dass es sich empfiehlt, solche Laryngitiden als Fälle „*croupöser Laryngitis*“ vom „*epidemischen Kehlkopfcroup*“ zu trennen; noch richtiger scheint es mir vom klinischen Standpunkte aus, auch den Namen „epidemischer Kehlkopfcroup“ ganz fallen zu lassen und dafür die Bezeichnung *primäre Kehlkopfdiphtherie* zu wählen.

pöse, schwärzliche, gangränescirende Massen umgewandelt, und schwerer Collaps des Herzens bildet sich rasch aus. Bei allen 3 Formen, dem *einfachen diphtherischen Rachenkatarrh,* der *ausgeprägten fibrinösen* und der *septischen Rachendiphtherie* sind die *submaxillaren Halslymphdrüsen geschwollen und schmerzhaft.* Die *Milz* und ebenso die Leber ist *selten als geschwollen nachzuweisen.* Die *Körpertemperatur* verhält sich sehr verschieden in den einzelnen Fällen; bald ist sie kaum erhöht, bald steigt sie auf 40° und darüber an. Das Fieber geht übrigens keineswegs mit der Schwere des Falles regelmässig parallel; denn gerade bei den schweren Formen beobachtet man oft auffallend niedrige Temperaturen. Eher ist der *Puls* ein Gradmesser für die Schwere des Falles; ein kleiner, weicher oder gar unregelmässiger Puls deutet auf eine schwere Infection hin; auch abnorme Pulsverlangsamung (40 Schläge und weniger) beobachtet man bei den schweren Fällen von Rachendiphtherie.

Kehlkopfdiphtherie. Mit denselben Allgemeinerscheinungen verläuft die *Kehlkopfdiphtherie,* nur dass hier die bekannten Symptome der wachsenden Glottisverengerung mit wesentlich *inspiratorischem Stenosencharakter* in den Vordergrund treten. Der Kranke macht enorme Anstrengungen, das Athmungshinderniss zu überwinden, die Supraclaviculargrube und das Epigastrium sinken bei der Einathmung ein; die tiefere, gewöhnlich ganz tonlose, flüsternde Stimme, der bellende, in kurzen Stössen erfolgende, von langgezogenen, pfeifenden Inspirationen unterbrochene Husten und die zunehmende Kohlensäureintoxication vervollständigen das Bild. Selten ist es möglich, die laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen; gelingt dieselbe, so treten im Kehlkopfinnern der weisse Belag und die Unbeweglichkeit der Stimmbänder zu Tage. Zeitweise steigert sich die Dyspnoe zu Anfällen höchster Erstickungsnoth dann, wenn Pseudomembranen sich loslösen und die Glottis mechanisch verlegen. Wichtig in diagnostischer und prognostischer Beziehung ist bei bestehender Larynxdiphtherie die stetige Controlirung des Verhaltens der Lungen; man findet acute Blutung derselben, beim Herabschreiten des diphtherischen Processes in die Bronchien die Symptome der Atelectase oder Bronchopneumonie. Kann man die letztgenannte Complication constatiren, d. h. Dämpfung, Bronchialathmen u. s. w., ohne dass es gelingt, durch Lagewechsel und tiefe Inspirationen die physikalischen Veränderungen auszugleichen, so wird damit die Prognose im Allgemeinen und speciell auch die Aussicht auf eine Besserung der Erscheinungen durch eine Tracheotomie sehr schlecht, aus welchem Grunde gerade auf diesen Punkt die Diagnose besondere Rücksicht zu nehmen hat. Die Kehlkopfdiphtherie kann secundär oder primär auftreten, und in letzterem Falle, wie schon bemerkt, auf den Larynx beschränkt bleiben, oder aber ascendirend zu consecutiver Rachendiphtherie führen. Es ist deswegen meiner Erfahrung nach unter allen Umständen indicirt, Kinder mit Erscheinungen von acut auftretender Kehlkopfstenose, bei denen nicht laryngoskopirt werden kann, sofort zu isoliren und nicht erst zu warten, bis die Diagnose sicher wird, wenn man nicht riskiren will, dass die übrigen Bewohner des Zimmers von Diphtherie angesteckt werden.

Diphtherie der Nase und ihrer Adnexa. Durch Verbreitung des diphtherischen Processes nach oben kommt es zur *Diphtherie der Nasenschleimhaut.* Dieselbe ist leicht diagnosticirbar: die Kranken treiben die Luft mit hörbarem Geräusch durch die enggewordenen Nasenkanäle und schleudern



damit bräunlich-nekrotische Massen aus den Nasenöffnungen heraus, die Inspection ergiebt diphtherische Belage und nekrotische Gewebsveränderungen in den Choanen und dem Naseninnern; ja zuweilen erstreckt sich der Process auf die Haut der äusseren Nasenöffnungen und die Oberlippe, so dass dieselben an den betr. Stellen geröthet, geschwürig und diphtherisch erscheinen. In anderen Fällen setzt sich der diphtherische Process nach der *Tuba Eustachii* und der *Paukenhöhle* fort; durch Streptokokkenwirkung können von hier aus *Knocheneiterungen, Meningitis* und *Hirnabscesse* zu Stande kommen. Auch an den *Conjunctiven* und *Genitalien* oder an *zufällig bestehenden Wunden* kann ein diphtherischer Belag auftreten, der theils durch directe Propagation des Processes, theils durch Selbstübertragung des Giftes durch den Kranken hervorgerufen wird.

Complicationen.

Von den sog. *Complicationen*, deren Zustandekommen meist in der Weise zu erklären ist, dass das resorbirte Diphtherietoxin den Boden vorbereitet, auf dem die gleichzeitig wirksamen Streptokokken als Entzündungs- und Eitererreger in Thätigkeit treten, sind die wichtigsten: *Angina Ludovici*, *Endo-* und *Pericarditis*, *Polyarthritis*, *Parotitis*, *Peritonitis* u. ä. Uebrigens sind alle diese Complicationen selten. In einzelnen Fällen bildet sich der complete Symptomencomplex der Septicopyämie mit Schüttelfrösten und multiplen Metastasen aus.

Wichtiger, weil häufiger, sind gewisse Begleiterscheinungen der Diphtherie, die offenbar von einer intensiveren Wirkung des in grösserer Menge resorbirten Diphtherietoxins herrühren. Es sind dies Erscheinungen von Seiten des Herzens, der Nieren und des Nervensystems. Durch die *Intoxication des Herzens* kommt es zu subacuter Herzschwäche und oft ganz acuter Herzlähmung mit Ohnmachten oder plötzlichem letalem Ausgange, der oft noch während der Reconvalescenz erfolgt und, wie die Sectionen lehren, auf interstitieller (toxischer) Myocarditis hohen Grades beruht. Ganz gewöhnlich ist das Vorkommen von *Albuminurie*, im Gegensatz zur Scharlachnephritis, schon in den ersten Tagen der Krankheit. Meiner Ansicht und Erfahrung nach ist dieselbe, wenn nicht ganz bestimmte Symptome der Stauung in Folge der schlechten Herzthätigkeit daneben bestehen, lediglich als Intoxicationserscheinung aufzufassen, als Folge der Irritation der Niere durch das Diphtherietoxin. Steigert sich diese Reizung zu einer gewissen Höhe, so kommen neben dem Albumin Epithelialcylinder und Blut im Harn zur Ausscheidung; kurz es entwickelt sich das ausgeprägte Bild der acuten *Nephritis.* Anasarca ist dabei, soweit meine eigene Erfahrung reicht, kaum je vorhanden und auch der Uebergang der acuten Nephritis in die chronische muss ausserordentlich selten sein; ich habe ihn, so oft ich auch Diphtherienephritis beobachtete, nie constatirt, das Eiweiss vielmehr in der Reconvalescenz immer wieder, allerdings oft erst nach Monaten, verschwinden sehen. Als interessanteste jener Diphtherietoxinwirkungen präsentiren sich die nach Ablauf der Diphtherie gewöhnlich erst nach Wochen auftretenden *Lähmungen*, welche die allerverschiedensten Organe betreffen können. Am häufigsten findet man die *Gaumenlähmung,* die sich durch nasale Sprache und Fehlschlucken verräth und durch die Unbeweglichkeit des weichen Gaumens bei der Phonation leicht zu constatiren ist. Nicht selten kommt es weiterhin zu *Lähmungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskeln, der Augenmuskeln, des Accommodationsapparates, der Kehlkopfs- und Athmungsmuskulatur*, *der Sphincteren der Blase und des Mastdarms.*

Diphtherische Lähmungen.



Charakter der diphtherischen Lähmungen.

Die Frage, ob diese Lähmungen peripheren oder centralen Ursprunges sind, ist vielfach discutirt worden. Nach dem vorliegenden klinischen Material sind die Lähmungen in der Regel *periphere*, d. h. schlaffe Lähmungen mit Abnahme oder Verlust der Sehnenreflexe, eventuell nach vorangehender, kurzdauernder Erhöhung derselben. Die betreffenden Muskeln zeigen Neigung zur Atrophie und unter Umständen Entartungsreaction. Die Sectionsbefunde ergaben in einem Theil der Fälle Rückenmarksveränderungen, speciell atrophische Degeneration der Vorderhörner und der vorderen Wurzelfasern; in anderen Fällen waren exquisit neuritische Veränderungen vorhanden, während die Nervenkerne sich als normal erwiesen. Man wird wohl voraussetzen dürfen, dass das diphtherische (chemische) Gift längere Zeit zu seiner Ausscheidung braucht, eine Annahme, die mit den Resultaten des Experimentes im Einklang steht, und dass dieses Virus, durch die Blut- und Lymphgefässe weitergetragen, bald in den *peripheren Nerven* neuritische Processe anregt, bald das *Rückenmark*, speciell die motorischen Centren in den *Vorderhörnern* primär afficirt und secundäre degenerative Veränderungen in den peripheren Nerven hervorruft. Diesem Modus der Wirkung entsprechend können die Lähmungserscheinungen schrittweise auftreten. In seltenen Fällen scheint eine Meningitis spinalis mit ihren Folgen den Lähmungen zu Grunde zu liegen.

Zuweilen wurde von mir und Anderen *acute Ataxie* nach Diphtherie beobachtet, analog den Coordinationsstörungen, die bei Thieren nach Uebertragung von Diphtheriebacillen ebenso wie nach Inoculation keimfreien Diphtherietoxalbumins künstlich erzeugt werden konnten. Das Bild der Ataxie kann demjenigen der Tabes vollständig gleichen, wenn auch einzelne Züge, z. B. die reflectorische Pupillenstarre, darin fehlen. Höchst wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine toxische Veränderung in den Hintersträngen des Rückenmarks, wie denn überhaupt auch die *sensible Sphäre*, allerdings gewöhnlich weniger stark, als die motorische, nach Diphtherie afficirt sein kann. In nur ganz vereinzelten Fällen wurden vom *Gehirn* ausgehende Nervenstörungen beobachtet: Hemiplegien, Aphasie, Epilepsie und Manie. Für die diphtherischen Lähmungen charakteristisch und deswegen zuweilen geradezu die Diagnose mit bestimmend ist der *gutartige Verlauf* aller dieser auf den ersten Blick recht schweren Lähmungen.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* braucht hier nicht weiter abgehandelt zu werden. Die Unterscheidung der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie von anderen Rachen- und Kehlkopfaffectionen ist seinerzeit bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Erkrankungen des Pharynx und Larynx ausführlich erörtert worden. In *zweifelhaften* Fällen ist eine bacteriologische Untersuchung der Membranen dringend geboten, um ein sicheres Urtheil zu gewinnen; praktisch empfiehlt es sich übrigens unter solchen Verhältnissen, auch ehe die Diphtheriebacillen nachgewiesen werden können, die Isolirung der Kranken vorzunehmen; ein exspectativ-diagnostisches Verfahren und zu langes Schwanken in der Diagnose rächt sich oft in entsetzlicher Weise! Die Ansteckungsmöglichkeit besteht bei der Diphtherie während der ganzen Zeit der Krankheit; ja noch einige Tage nach vollständiger Reinigung der Rachenschleimhaut hat Löffler Diphtheriebacillen auf den Mandeln nachzuweisen vermocht!

Pertussis; Tussis convulsiva, Keuchhusten.

Die Diagnose des Keuchhustens ist, wenn derselbe seine Acme erreicht hat, eine sehr sichere. Im Anfang der Krankheit dagegen kann sie gewöhnlich



nicht mit Bestimmtheit gestellt werden; sie bleibt vielmehr zweifelhaft, bis das pathognostische Stadium der charakteristischen Hustenanfälle erreicht ist. Die seit Alters übliche Eintheilung des Verlaufes der Krankheit in drei Stadien ist in diagnostischer Beziehung brauchbar, wenn man sich auch stets zu vergegenwärtigen hat, dass die Stadien unvermerkt in einander übergehen und die diagnostische Abtrennung derselben von einander lediglich praktischen Werth hat.

Stadium catarrhale.

Stadium catarrhale: Die Symptome dieses Stadiums sind diejenigen eines Katarrhs der Schleimhaut des Respirationstractus und seiner Adnexa. Nachdem eine symptomlos verlaufende Incubationszeit von ca. 1 Woche vorangegangen ist, tritt zunächst Conjunctivitis, Coryza, auch wohl leichte Pharyngitis auf; dazu gesellt sich unter Rückgang des Thränens, des Niesens und der Schlingbeschwerden leichte Heiserkeit und Husten. Nach einer Dauer von mehreren (ca. 3) Wochen wird der Husten krampfhaft; damit tritt die Krankheit in ihr charakteristisches Stadium ein.

Stadium convulsivum.

Stadium convulsivum s. *spasmodicum*: Die Hustenanfälle werden mit einem Kitzelgefühl im Kehlkopfe eingeleitet; die Kinder — um solche handelt es sich ja in der Regel — fühlen den Anfall kommen, können denselben aber nicht mehr unterdrücken und zeigen im ganzen Aussehen den Ausdruck grösster Angst vor dem drohenden Anfall. Jetzt tritt der Husten ein; er erfolgt in kurzen, rasch auf einander folgenden, oft 20 und mehr exspiratorischen Stössen, die endlich von einer pfeifenden langgezogenen Inspiration („Reprise") aufgenommen werden; daran schliessen sich dann die exspiratorischen Hustenstösse wieder an. Bei diesen Anfällen wird der ganze Körper in Erschütterung versetzt, das Gesicht tief cyanotisch („blauer Husten"); die Bulbi treten aus den Augenhöhlen hervor, die Haut ist schweissbedeckt; Urin, Flatus und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Gewöhnlich schliesst der Anfall mit Auswerfen eines zähen glasigen Schleimes, der oft mit förmlichen Brechbewegungen entleert wird, ab. Die Dauer des einzelnen Anfalles beträgt sehr verschieden lange Zeit — kaum 1 Minute bis gegen 1 Viertelstunde —; die Zahl der Anfälle in 24 Stunden ist ebenfalls sehr wechselnd, 20—100! Die Veranlassung zur Auslösung der Anfälle ist zuweilen deutlich nachweisbar; speciell sind es gemüthliche Emotionen, Schluck-, besonders Lachbewegungen, Einleitung von Würgbewegungen beim Hinunterdrücken des Zungengrundes mit einem Spatel u. ä., vor allem auch Schleimanhäufungen im Larynx, welche die Anfälle hervorrufen können.

Ursache der Anfälle; Wesen der Krankheit.

v. Herff hat mittelst Autolaryngoskopie die Beobachtung gemacht, dass auf der Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand im Niveau der Glottis sich von Zeit zu Zeit ein Schleimflöckchen findet, dessen Bildung mit der Auslösung des Anfalles im Zusammenhang stand. Wurde dasselbe durch forcirte Exspiration entfernt, so konnte der Anfall coupirt werden. Dabei beobachtete v. Herff, wie schon vor ihm Meyer-Hüni, einen leichten Grad von Entzündung der Respirationsschleimhaut von den Choanen bis zur Bifurcation, die im Kehlkopf übrigens nicht diffus verbreitet, sondern speciell auf die untere Fläche der Epiglottis, die Regio interarytaenoidea und infraglottica concentrirt war. Mechanische Reizung dieser Partien des Kehlkopfinnern löste regelmässig einen typischen Keuchhustenanfall aus. Rossbach freilich vermisste im Gegensatz zu diesen Beobachtungen jeden sichtbaren Katarrh des Rachens, des Larynx und der Trachea und lässt nur das Bestehen eines Katarrhs der grösseren Bronchien als das wesentliche ana-



tomische Substrat der Krankheit gelten. Früher glaubte man in einer Anschwellung der tracheobronchialen Lymphdrüsen eine wichtige anatomische Veränderung beim Keuchhusten gefunden zu haben, indem durch diese ein Druck auf den Vagus bezw. Recurrens ausgeübt und so die Anfälle hervorgerufen werden sollten. Man überzeugte sich indessen in der Folgezeit, dass die Intumescenz der Bronchialdrüsen kein constantes Symptom des Keuchhustens darstellt und umgekehrt oft ohne jedes Anzeichen einer Pertussis vorkommt. Dass der Keuchhusten eine ganz eigenartige Krankheit ist, nicht etwa als ein gewöhnlicher Katarrh der Luftwege mit übermässiger Empfindlichkeit der Schleimhautnerven erklärt werden kann, ist für Jeden, der Keuchhusten und andere selbst mit sehr grosser Reizbarkeit der Schleimhaut verbundene Erkrankungen der Respirationsorgane öfter gesehen hat, ganz unzweifelhaft. Die Anfälle sind das pathognostische, in der Ausprägung, wie beim Keuchhusten, sonst nirgends vorkommende Symptom der Krankheit. Sie ist eine exquisite Infectionskrankheit, welche, wie tausendfache Erfahrung lehrt, *contagiös* ist, deren Wesen aber erst klargelegt werden wird, wenn es gelingt, das ihr zu Grunde liegende Virus festzustellen. An Forschungen in letzterer Beziehung hat es nicht gefehlt; indessen sind unzweifelhafte Resultate bei dem Versuche, das Gift zu isoliren, bis jetzt nicht erreicht worden. Am ehesten können vielleicht die von Afanassiew im Auswurf von Keuchhustenkranken gefundenen Bacillen als die Erreger des Keuchhustens angesprochen werden, zumal Reinculturen derselben, auf die Athmungswege von Thieren übertragen, Bronchialkatarrhe mit keuchhustenähnlichen Anfällen hervorriefen. *Wie* die Ansteckung mit dem Pertussisgift erfolgt, und wie dessen Wirkung im Körper zu erklären ist, wird vorderhand besser nicht analysirt, ehe mit der unbestrittenen definitiven Auffindung der specifischen Mikroorganismen der Pertussis ein fester Boden für die Erklärung der Giftwirkung gewonnen ist. So viel scheint sicher zu sein, dass unter dem Einfluss der Infection eine erhöhte Reizbarkeit des Laryngeus superior zu Stande kommt, und dass Irritation gewisser Stellen der Respirationsschleimhaut, ganz besonders der Regio interarytaenoidea in ihren unteren Partien durch mechanische und chemische Reize (Schleimanhäufung, Ammonium u. ä.) die Hustenanfälle auslöst. Dass diese Anfälle bei Nacht, besonders im tiefsten Schlafe, stärker auftreten, als bei Tage, ist eine allbekannte Thatsache, die wohl so zu erklären ist, dass der sich ansammelnde Schleim unter solchen Umständen länger braucht, um die, wie angenommen werden darf, im Schlafe in ihrer Irritabilität herabgesetzten centripetalleitenden, Husten auslösenden Nerven und Nervencentren in den hierzu nöthigen Grad der Erregung zu versetzen. Ist der Hustenanfall aber einmal im Gange, so ist derselbe intensiver und hält länger an, weil das in grösserer Menge angesammelte Virus die beim Aufwachen des Kranken nun wieder erregbarer werdenden Nerven stärker reizt.

Folgezustände der Hustenanfälle.

In Folge der intensiven Hustenanfälle kommt es zu einigen Folgeerscheinungen, deren Beachtung dann, wenn man nicht Gelegenheit hat, die Hustenparoxysmen selbst zu beobachten, zuweilen zur Diagnose verhilft. Unter denselben ist besonders das *Erbrechen* anzuführen, das sich an die Hustenstösse anschliesst; dasselbe kommt ja auch sonst bei heftigem Husten vor, ist aber entschieden am häufigsten und hartnäckigsten beim Keuchhusten. Zuweilen bersten Alveolen, und entwickelt sich *interstitielles Emphysem, Pneumothorax* oder *Hautemphysem;* oder — was ganz gewöhnlich ist — es bersten während der Anfälle Blutgefässe, und entstehen so Ekchymosen der Haut, vor allem *subconjunctivale Blutungen,* selten Netzhautblutungen, Blutungen aus der Nase, dem äusseren Gehörgang, Hämorrhagien in der Hirnsubstanz oder in den *Hirnhäuten* mit ihren Folgezuständen: Aphasie, Hemiplegie und Hemianästhesie. Auch *Hernien* und *Prolapsus ani* können sich im Verlauf der Hustenanfälle ausbilden; ferner können in Folge der übermässigen Anstrengung der Bauchmuskeln diese schmerzhaft werden; und bleibt Eingenommenheit



des Kopfes, Schwindel und allgemeine Mattigkeit zurück. Besonders grosser diagnostischer Werth wurde auf die Entwicklung von *Geschwüren am Zungenbändchen* gelegt, nicht ganz ohne Grund, da diese sublingualen Ulcerationen eigentlich nur im Verlauf des Keuchhustens zur Beobachtung kommen — in den leichten Formen freilich nicht, auch nicht bei *zahnlosen* Individuen. Die fraglichen Geschwüre entstehen, wie schon aus letzterem Umstande erhellt, auf *traumatischem* Wege dadurch, dass sich die Schneidezähne an der bei den Hustenparoxysmen herausgestreckten und gewaltsam festgehaltenen Zunge reiben. Während der allgemeinen Stauung kann es ferner zu transitorischer *Albuminurie* kommen, zu acuter Dehnung des rechten Herzens und zu unregelmässigem, kleinem Puls.

Stadium decrementi.

Mit dem Nachlass der Hustenanfälle tritt die Krankheit, nachdem das Stadium convulsivum ca. 6 Wochen (4—6 Wochen und länger) gedauert hat, in das letzte Stadium ein, in das *Stadium decrementi* (s. criticum): die Anfälle werden seltener und verlieren ihren krampfartigen Charakter; das Sputum wird mehr dünnflüssig, schleimig-eitrig und locker, bis nach einigen weiteren Wochen (ca. 3) die Krankheit ihr Ende erreicht.

Complicationen.

Der Keuchhusten ist, da er im Wesentlichen eine localbleibende Infectionskrankheit darstellt, im Ganzen arm an *Complicationen,* wenigstens an solchen, die von einer allgemeinen Infection abgeleitet zu werden pflegen. So fehlt zunächst schon fast während des ganzen Verlaufes der Krankheit, jedenfalls zur Zeit der Acme, das Fieber, so die infectiöse Nephritis, die Irritation des Centralnervensystems u. ä. Dagegen sind relativ häufig Complicationen, die, den Respirationstractus betreffend, als Nachkrankheiten lange dauern und in der Folge höchst verderblich werden können. Die häufigste dieser Complicationen des Keuchhustens ist die *Bronchopneumonie,* die nach der Hartnäckigkeit und der Perniciosität bei kleinen Kindern (Kinder unter einem Jahre sterben daran fast unfehlbar) zu schliessen, specifischer Natur ist, indem sich zweifelsohne das Virus bis in die Alveolen verbreitet. Dass die Bronchitis durch Verstopfung kleinster Bronchien mit Schleim die Entwicklung der Pneumonie begünstigt, ist selbstverständlich. Das Auftreten von Fieber, Kurzathmigkeit in der Intervallärzeit, Dämpfung u. s. w. lassen kaum jemals einen Zweifel über das Hinzutreten dieser Complication. Seltener sind Complicationen von Seiten des Kehlkopfes, so der *Spasmus glottidis,* bedingt durch Steigerung der Reflexerregbarkeit der Larynxnerven ad maximum. Von *Nachkrankheiten* sind anzuführen: das Siechthum, das sich an schwere Fälle von Keuchhusten anschliesst und in erster Linie durch die Inanition bezw. das häufige Erbrechen bedingt ist, die *Lungentuberculose,* das *Emphysem,* dessen Entstehung in Folge der enormen Exspirationsanstrengungen bei geschlossener Glottis leicht verständlich ist, Struma u. a. Ob die beim Keuchhusten ab und zu beobachteten *Endocarditis, Pericarditis* und *Nephritis* mit der Grundkrankheit in directem genetischem Zusammenhange stehen, ist sehr zweifelhaft; und dasselbe gilt von den Alterationen des Gemüthszustandes der Pertussiskranken. Eine dauernde Verstimmung ist bei einem so hartnäckigen, quälenden Leiden selbstverständlich, in einzelnen Fällen steigert sich dieselbe bis zu förmlicher Melancholie.

Differentialdiagnose.

Wenn der Keuchhusten sich in voller typischer Entwicklung präsentirt, kann er mit keiner anderen Krankheit verwechselt werden. Im ersten Stadium dagegen ist die Entscheidung, dass Keuchhusten und nicht eine einfache Bronchitis vorliege, überhaupt bis jetzt nicht möglich; ebenso nicht im dritten Stadium. Wahrscheinlichkeitsdiagnosen in diesen beiden Stadien gründen sich im ersten auf die Anamnese oder die Constatirung einer Ansteckungsgelegenheit, im dritten Stadium auf die Schilderung der überstandenen Husten-



anfälle, auf Residuen eines Zungenbändchengeschwürs, Ekchymosen u. s. w.; grossen Werth haben natürlich alle solche Diagnosen nicht.

Meningitis cerebrospinalis epidemica; epidemische Genickstarre (Genickkrampf).

Die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist eine wesentlich *ätiologische.* Die lediglich auf die Symptomatologie gegründete Unterscheidung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von einer nicht epidemischen ist *unmöglich*, wenn auch die Anwesenheit gewisser Symptome im Allgemeinen mehr für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis spricht. Indem ich daher auf die frühere Besprechung der Diagnose der Meningitis (S. 245 ff.) verweise, soll hier nur eine kurze Recapitulation der wichtigsten für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen Platz finden und nur derjenigen Symptome ausführlicher Erwähnung geschehen, welche die Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Gegensatz zu anderen Meningitiden von vornherein wahrscheinlich machen.

Diagnostisch wichtige Symptome.

Die Krankheit beginnt mit ziemlich vagen *Prodromalerscheinungen*: Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Kopfweh, herumziehenden Schmerzen, Pharyngitis u. ä., oder, was weitaus häufiger ist, sofort mit schweren Symptomen, mit mehreren Frösten oder einem einmaligen Schüttelfroste und mit bereits auf den Sitz der Krankheit im Centralnervensystem hinweisenden Zeichen, d. h. mit *heftigem Kopfschmerz, Schwindel* und *Erbrechen.* Dazu tritt allgemeine *Hyperästhesie* der Haut und der Sinnesnerven und gewöhnlich vom zweiten Tage an die ominöse *Nackenstarre.* Die Kranken halten den Kopf steif und äussern beim Versuch, ihn zu bewegen, heftige Schmerzen; in einem Theil der Fälle erstreckt sich der tonische Muskelkrampf auf die Wirbelsäulenstrecker, so dass Opisthotonus resultirt; seltener beobachtet man Contracturen anderer Muskeln, speciell Trismus.

Die *Ursache der Nackenstarre* ist nicht ganz klar; die einfachste Erklärung ist natürlich, sie als Reizsymptom der austretenden Nerven aufzufassen; indessen kommen Fälle vor, wo trotz ausgesprochener Spinalmeningitis jede Nackenstarre fehlt, und umgekehrt kann dieselbe sehr ausgesprochen sein und trotzdem nach meiner Erfahrung post mortem keine Meningitis sich finden. Im Grossen und Ganzen aber sind dies seltene Ausnahmefälle, und ist die Nackenstarre ein zuverlässiges Symptom der Cervicalmeningitis, wenn zugleich die Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule empfindlich sind und Druck oder Klopfen auf die Dornfortsätze schmerzhaft ist.

Von einer tonischen Contractur der Bauchmuskeln ist die häufig vorhandene, diagnostisch wichtige, „muldenförmige“ Einziehung des Leibes abhängig; zum Theil mag auch daran die Contraction der Därme in Folge von Vagusreizung Schuld sein. Neben der kahnförmigen Einziehung des Unterleibs besteht gewöhnlich Stuhlverstopfung. *Excentrische Schmerzen in den Extremitäten* sind ab und zu stark ausgeprägt, ebenso klonische Krämpfe der Extremitäten; letztere kommen auch im Gebiete des Facialis vor. Im späteren Verlauf der Cerebrospinalmeningitis treten Lähmungen in den Vordergrund; Abducenslähmung, Ptosis, Zungenlähmung, Anarthrie, Mono-, Hemi- und Paraplegien, die theils centraler Natur (Hemi- oder Monoplegien mit Aphasie), theils peripheren Charakters in Folge von Druck des Exsudats auf die austretenden Nervenstämme sind. Auch Anästhesien werden zuweilen beobachtet.

Wie bei der gewöhnlichen Meningitis findet sich auch bei der Meningitis cerebrospinalis ein in seiner Bedeutung überschätztes Symptom — der Cri hydrencephalique. Die Kranken werden benommen, somnolent, deliriren oder verfallen in tiefes *Coma*; Koth und Urin gehen unwillkürlich ab, oder der Urin sammelt sich in Folge von Krampf des Sphincter oder von Detrusorlähmung in der Blase an. Gewöhnlich ist die *Harnsecretion* sparsam, in anderen Fällen besteht im Gegentheil Polyurie. Diese letztere, wie die ebenfalls beobachtete Meliturie sind Folgen centraler Reizungen im Gebiete der Medulla oblongata; auch die Albuminurie ist sicher in einem Theil der Fälle davon abhängig, da ihre Intensität, wie ich beobachtet habe, der Schwere der Nervensymptome proportional und vom Fiebergang unabhängig ist. Die *Pupillen* sind in der Regel eng, wechseln übrigens in ihrem Verhalten, zeigen zuweilen sogar während des ganzen Verlaufs der Krankheit normales Verhalten; diagnostisch wichtig ist, *wenn sie unter den Augen des Arztes ungleich werden*; ophthalmoskopisch findet man die früher (S. 248) beschriebenen Veränderungen des Augenhintergrundes, speciell die Neuritis optica u. s. w. Die Athmung zeigt in einzelnen Fällen, aber keineswegs häufig, den Typus der Cheyne-Stokes'schen Respiration. Die *Haut* ist sehr gewöhnlich der Sitz von *Exanthemen*: Petechien, Roseolen, Erythemen u. ä.; keines aber ist so häufig, als der *Herpes*; es giebt Epidemien, wo fast alle Fälle Herpes aufweisen. Gewöhnlich tritt derselbe am 2.—6. Tage im Gesicht auf, weniger häufig an den Extremitäten; einigermaassen charakteristisch ist, dass der Herpes nicht selten doppelseitig ist, so dass das ganze Gesicht damit gleichmässig übersät erscheint, oder die correspondirenden Partien beider Körperhälften von Herpes befallen werden, wie beispielsweise in einem meiner Fälle beide Daumen. Zweifellos ist der Herpes eine trophoneurotische Erscheinung, die von der Reizung der Intervertebralganglien und der peripheren Nerven abhängig ist. Indessen will mir scheinen, dass der Herpes bei der *epidemischen* Cerebrospinalmeningitis doch häufiger ist als bei der aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis, und dass daher das so sehr gewöhnliche Auftreten des Herpes bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica zum Theil auch auf die *Infection* als solche zu beziehen sein dürfte.

Wir kommen damit zu einer Reihe von Symptomen, bei denen sich die Frage aufwirft, ob sie mehr mit dem Localleiden oder mit der Infection in Zusammenhang stehen und die aus letzterem Grunde für die Differentialdiagnose von hoher differentialdiagnostischer Bedeutung sind. Das *Fieber* ist zwar constant vorhanden, hält aber keinen bestimmten Typus ein; bald ist es mehr continuirlich mit geringen Remissionen, bald mehr intermittirend. Eine feste Proportionalität zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der klinischen Erscheinungen besteht nicht; im Allgemeinen bewegt sich die Temperatur zwischen 38°—40°. Auch der *Puls* zeigt kein regelmässiges Verhalten; auffallend ist nur, dass seine Frequenz sich äusserst rasch verändert. Eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz in Folge von Vagusreizung ist bei der Cerebrospinalmeningitis nicht häufig, eher die proagonale Steigerung der Pulszahlen auf 150 und darüber. Auch die Qualität des Pulses schwankt beträchtlich; er ist bald hart, bald weich und klein, bald irregulär; eine beträchtliche Beschleunigung im Anfang der Krankheit ist besonders ominös.

Entsprechend der Pulsbeschleunigung in Folge von Lähmung der Herzvagusfasern sieht man auch wohl, durch Paralyse der Lungenvagi veranlasst, beträchtliche Reduction der Respirationsfrequenz bis auf einige Athemzüge in der Minute! Diagnostisch wichtiger, als das Verhalten von Temperatur, Puls und Athmung, ist die *Milzvergrösserung*; leider ist sie im Allgemeinen recht selten vorhanden; wo sie nachweisbar ist, spricht sie entschieden für den infectiös-epidemischen Charakter des betreffenden Meningitisfalles. Offenbar handelt es sich bei der Cerebrospinalmeningitis um ein specifisches Toxin, das weniger allgemein als specifisch local wirkt, was auch daraus hervorgeht, dass infectiöse *Nephritis* im Gefolge der Cerebrospinalmeningitis nur in Ausnahmefällen beobachtet wird; einfache Albuminurie freilich ist nicht selten, aber selbst in den schwersten Fällen eine meist nur vorübergehende Erscheinung, deren Intensität im einzelnen Falle mit der Schwere der Nervensymptome Hand in Hand geht. Häufig beobachtet man im Verlauf der Krankheit *multiple Gelenkschmerzen*, welche theils einer weit verbreiteten Hyperästhesie, theils einer eitrigen Entzündung der Gelenke ihre Entstehung verdanken. Sie gehen in einzelnen Fällen sogar den meningitischen Symptomen voraus und sind dann als Ausdruck der Allgemeininfection anzusehen.

Complicationen und Nachkrankheiten.

Von *Complicationen* und *Nachkrankheiten*, die für die Diagnose nur indirect in Betracht kommen, haben wir anzuführen: katarrhalische und croupöse Pneumonie, von denen letztere durch die neuerdings gemachten Erfahrungen über die Natur des Virus der Cerebrospinalmeningitis besondere Bedeutung hat, ferner Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis, *Otitis media*, Vereiterung der Schnecke mit folgender Taubheit, Atrophie des Sehnerven und Amaurose, *Gehirnabscesse* und *chronischen Hydrocephalus*. Auf das Vorkommen des letzteren hat besonders v. ZIEMSSEN aufmerksam gemacht; die Complication äussert sich in paroxysmenartig auftretendem Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen und Bewusstlosigkeit. Zwischen den Anfällen liegen Zeiten relativen Wohlbefindens, doch machen sich auch in diesen Intermissionen allgemeine Hyperästhesie, Parese und Contracturen der Extremitäten und Intelligenzstörungen geltend. Zuweilen bleiben Gedächtnissschwäche oder förmliche Geisteskrankheiten als Residuen der überstandenen Cerebrospinalmeningitis zurück, in anderen Fällen wenigstens lang andauernder Kopfschmerz und Schwindel, partielle Lähmungen u. ä.

Mikroben der Cerebrospinalmeningitis.

Wie zu erwarten, sind neuerdings auch bacteriologische Untersuchungen über die Natur des Virus der Cerebrospinalmeningitis angestellt worden; dieselben machen es wahrscheinlich, dass verschiedene Mikroorganismen die Meningitis cerebrospinalis hervorrufen können, speciell ein von WEICHSELBAUM entdeckter, im Innern der Zellen des Exsudats auftretender Diplococcus (*D. intercellularis meningitidis*), in anderen Fällen der FRÄNKEL'sche *Pneumococcus*. Damit werfen sich in Betreff des Zustandekommens der Cerebrospinalmeningitis durch den so vielgestaltig wirkenden Pneumococcus dieselben Fragen auf, die wir schon bei der Besprechung der Pneumonie seinerzeit erörtert haben. Wir müssen vorderhand annehmen, dass die genannten Bacterien, die auch bei Endocarditis, Pleuritis, Pericarditis u. a., ja im Mundspeichel und Nasensecret Gesunder gefunden worden sind, nur unter gewissen Verhältnissen Infectionskrankheiten veranlassen, dann wenn die Widerstandskraft an einzelnen bestimmten Körperstellen nachgelassen hat und dadurch die Haftung und Weiterentwicklung gerade an dieser Stelle begünstigt ist. Wodurch aber zu gewissen Zeiten bei einer grossen Zahl von Individuen und zwar fast nur jugendlichen Individuen (nach dem 40. Lebensjahre kommt die epidemische Cerebrospinalmeningitis kaum mehr vor) die *Disposition* für die Invasion geschaffen wird und der Angriff der Pneumokokken gerade auf das Meningealgewebe erleichtert ist, erscheint vorderhand ganz unerklärlich; an die Stelle des einen Räthsels, der Frage nach dem specifischen Meningococcus, tritt damit ein anderes Räthsel, das der *temporären*



Disposition für die in Rede stehende Krankheit. Dass in diesem Punkte mit der Annahme von Erkältungen, geistigen Ueberanstrengungen, Abusus spirituosorum u. ä. vorderhand nichts gedient ist, versteht sich von selbst; bemerkenswerth ist, dass die Epidemien in die Winter- und Frühlingsmonate fallen. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis *nicht von Person zu Person ansteckt* — wäre dies der Fall, so wäre das Räthsel wohl noch complicirter —, dass aber freilich gewisse Erfahrungen für eine Verschleppbarkeit des Infectionsstoffes sprechen. Eine bestimmte Incubationszeit ist bis jetzt nicht sicher ermittelt; wenn eine solche existirt, so ist sie jedenfalls nur kurz, in maximo 3—5 Tage.

Differentialdiagnose.

Von der ätiologischen Seite her ist demnach für die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis nicht viel zu entnehmen, eigentlich nicht mehr, als dass zu Zeiten, wo Cerebrospinalmeningitis epidemisch herrscht, jede Krankheit, die unter dem geschilderten Bilde verläuft, als Cerebrospinalmeningitis zu diagnosticiren ist. Dabei ist aber vorausgesetzt, dass wenigstens gewisse Momente, welche diese Diagnose stützen, berücksichtigt und Krankheiten, die eine Cerebrospinalmeningitis vortäuschen können, vorher ausgeschlossen werden müssen. Zunächst ist zu bedenken, dass die Cerebrospinalmeningitis eine höchst verschiedene Intensität zeigt, dass schwerste Fälle unter plötzlich auftretendem Schüttelfrost, mit Bewusstlosigkeit, Convulsionen und Nackenstarre in wenigen Stunden, oder wenigstens schon nach 1—1½ Tagen letal enden (*M. c. siderans*), andere dagegen abortiv verlaufen, so dass leichte Nackensteifigkeit und Kopfschmerz Alles ist, worüber die Patienten zu klagen haben. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich in Bezug auf Vollständigkeit des Krankheitsbildes und Schwere der Symptome alle möglichen Entwicklungsstufen der Krankheit.

Zuweilen erkranken die Patienten mit Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, so dass das Bild einer Gehirnhämorrhagie oder Gehirnembolie mehr gleicht, als einer Cerebrospinalmeningitis (*M. c. apoplectica*). In solchen Fällen kann die Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten haben; eine ausgesprochene Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Bewegungen, Hyperästhesie, Fieber und Herpes werden die Diagnose eventuell auf die richtige Bahn leiten, namentlich aber der Umstand, dass Cerebrospinalmeningitis *epidemisch* herrscht. Ist letzteres nicht der Fall, so ist die Diagnose überhaupt, auch wenn die Meningitissymptome nicht in der soeben angeführten unregelmässigen, sondern in typischer Weise entwickelt sind, enorm schwierig. So namentlich, wenn es sich um Constatirung des *ersten Falles* oder eines der ersten Fälle einer im Ausbruch begriffenen Epidemie von Cerebrospinalmeningitis oder um *sporadische* Fälle der Krankheit handelt. *Jedenfalls empfiehlt es sich in allen Fällen von Cerebrospinalmeningitis, mag sie während einer Epidemie oder als sporadische zur Beobachtung kommen, in erster Linie nachzuforschen, ob nicht irgendwelche greifbare Ursache (Trauma, Caries der Schädelknochen, Tuberculose u. s. w.) für die Entstehung der Krankheit aufzufinden ist.* Erst wenn eine solche schlechterdings nicht nachgewiesen werden kann, darf auf das Bestehen einer primären kryptogenetischen, eventuell epidemischen Meningitis cerebrospinalis recurrirt werden.

Tuberculöse Meningitis.

Da die Meningitis sich im Allgemeinen weitaus am häufigsten auf dem Boden der *Tuberculose* entwickelt, so ist auf den Nachweis einer solchen im Einzelfalle besondere Sorgfalt zu verwenden. Indem ich in dieser Beziehung



auf die Besprechung der Diagnose der tuberculösen Meningitis (S. 251) verweise, will ich nur einige differentialdiagnostische Momente kurz hervorheben. Gewöhnlich ist der Gang der tuberculösen Meningitis ein langsamerer, namentlich ist ein langes Prodromalstadium bei dieser Form der Meningitis die Regel, bei der epidemischen grosse Ausnahme. Bei der tuberculösen Meningitis herrschen im Allgemeinen die von der Erkrankung der Basis des Gehirns abhängigen Symptome vor. Andererseits spricht aber das Vorhandensein von Erscheinungen, die auf eine Affection der Meninx spinalis hinweisen, durchaus nicht gegen eine tuberculöse Meningitis und für eine epidemische Cerebrospinalmeningitis; denn auch bei letzterer ist die Meninx cerebralis unter Umständen exclusiv erkrankt gefunden worden, und anderentheils, wie seinerzeit ausgeführt wurde, die Combination von cerebraler und spinaler Meningitis bei der tuberculösen Form ganz gewöhnlich. Auch die Milzvergrösserung giebt kein sicheres Unterscheidungsmerkmal ab; sie kommt gelegentlich bei beiden Meningitisformen vor. Wichtiger sind *reichlicher Herpes* und *multiple Gelenkaffectionen*, die mehr für epidemische Cerebrospinalmeningitis in die Wagschale fallen. Wirklich gut fundirt ist aber die Diagnose der tuberculösen Meningitis nur, wenn tuberculöse Drüsen und Gelenkentzündungen, Lungenkatarrh mit Tuberkelbacillen im Sputum, Darmtuberculose u. s. w. zu constatiren sind, und vollends wenn durch die ophthalmoskopische Untersuchung die Anwesenheit von Chorioidealtuberkeln nachgewiesen werden kann.

Meningitis purulenta non epidemica.

Die aus anderer Ursache, als durch tuberculöse Infection entstehende *eitrige Cerebrospinalmeningitis* ist in ihren Symptomen von der epidemischen zuweilen schlechterdings nicht unterscheidbar; das wichtigste Moment der Differentialdiagnose ist auch hier die Aetiologie des Einzelfalles, der Nachweis, dass ein primärer Eiterungsherd im Gehirn oder sonst wo im Körper, besonders in den Schädelknochen vor Ausbruch der Meningitis bestand. Reichliche Entwicklung von Herpes und multiple Gelenkaffectionen sprechen, wenn auch nicht exclusiv, doch im Allgemeinen gegen die einfache eitrige Meningitis. Herrscht zur Zeit der Beobachtung des Einzelfalles eine zweifellose Epidemie von Cerebrospinalmeningitis, so ist überhaupt die Diagnose gewöhnlich leicht, und man hat sich hier umgekehrt zu fragen, ob denn irgend ein Moment entschieden gegen die nächstliegende Annahme eines Falles von epidemischer Meningitis spreche. Aber, wie schon früher erwähnt, kommen sicher auch zuweilen Fälle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis vor. Hat die genaueste Nachforschung nach Eiterherden, Caries, Tuberculose u. s. w. absolut nichts ergeben, was das Zustandekommen der (secundären) Meningitis erklärt, so ist man nunmehr berechtigt, eine primäre, *kryptogenetische* Cerebrospinalmenigitis zu diagnosticiren. Diese letztere kann dann der erste Fall einer epidemisch auftretenden Cerebrospinalmeningitis sein (es ist mir auf diesem Wege der Exclusion einmal gelungen, den Vorpostenfall einer Epidemie zu entdecken) oder, was häufiger vorkommt, in ihrem Auftreten vereinzelt bleiben. Es wird dies davon abhängen, ob eine *generelle* temporäre Disposition, deren Ursache uns freilich noch unbekannt ist, oder nur eine individuelle Prädisposition zur Haftung und Weiterentwicklung der Spaltpilze in den Meningen besteht, d. h. ein Mangel an vitaler Resistenz des Gewebes der

Primäre, kryptogenetische Meningitis.

Meningen, der vielleicht durch Circulationsstörungen, Alkoholintoxication, Einwirkung stumpfer Gewalten auf den Schädel u. ä. geschaffen werden kann.

Unter allen Umständen ist aber die Diagnose einer sporadischen Cerebrospinalmeningitis eine heikle Diagnose; man muss es sich zur Regel machen, solche Diagnosen, will man vor groben Irrthümern sicher sein, nur nach reiflichster Ueberlegung zu stellen. Dazu gehört, dass man auch Krankheiten, die unter einem ähnlichen Bilde wie die Cerebrospinalmeningitis verlaufen, ausschliessen kann. Es empfiehlt sich, auf diesen Punkt auch dann Rücksicht zu nehmen, wenn eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis zur Zeit herrscht. Am ehesten kommen Verwechslungen mit schweren Formen von *Abdominaltyphus* vor, deren Bild (vgl. S. 421) von vornherein als Meningitis imponirt, indem Bewusstlosigkeit, Nackensteifigkeit und Covulsionen die Scene beherrschen (Meningotyphus). In solchen Fällen sprechen der irreguläre Verlauf des Fiebers, das Eingezogensein des Unterleibs, das Fehlen der Milzschwellung, die allgemeine Hauthyperästhesie, der intensive Kopfschmerz, das Auftreten von partiellen Krampfzuständen und Lähmungen, der Herpes, die multiplen Gelenkaffectionen, die Verstopfung für Cerebrospinalmeningitis und ceteris paribus gegen Typhus. Diese Gesichtspunkte sind für die Diagnose auch maassgebend in Fällen, wo umgekehrt nach längerer Dauer einer Meningitis cerebrospinalis die Krankheit den Charakter eines „Status typhosus“ annimmt, d. h. wo sich unter stillen Delirien, Decubitus, Fuligo der Zunge und der Lippen u. s. w. ein typhusähnlicher Zustand einstellt (*Meningitis cerebrospinalis typhosa*). Auch die *kryptogenetische Septicopyämie* kann unter einem Bilde verlaufen, das der Cerebrospinalmeningitis ähnlich ist, speciell wenn eine purulente Meningitis unter dem Einfluss der septischen Infection sich entwickelt. Wir werden die Diagnose dieser Krankheit später noch ausführlich besprechen; hier soll nur bemerkt sein, dass die im Verlauf der Septicopyämie mit einer gewissen Regelmässigkeit auftretenden Schüttelfröste, die Endocarditis, die Ekchymosen mit weissem Centrum im Augenhintergrund speciell für die septicopyämische Natur der Meningitis gegenüber der epidemischen Meningitis cerebrospinalis sprechen.

Abdominaltyphus.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass zur Zeit und besonders im letzten Ablauf einer herrschenden Cerebrospinalmeningitis mit letzterer combinirte *croupöse Pneumonien* mehrfach beobachtet wurden. Die Thatsache ist heutzutage, wo der Pneumococcus in dem Meningealexsudat bei Cerebrospinalmeningitis, auch wenn sie ohne die Complication mit croupöser Pneumonie verläuft, gefunden wurde, nicht mehr schwerverständlich. Bei der Diagnose hat man auf die Möglichkeit dieser Combination stets Rücksicht zu nehmen.

Acute Miliartuberculose, allgemeine diffuse Tuberculose.

Bei der Diagnose der acuten Miliartuberculose ist in erster Linie daran festzuhalten, dass das Wesen dieser Krankheit in einer acut eintretenden Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelbacillen und einer Bildung von miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Körperorganen besteht. Bekanntlich erzeugen die Bacillen, nachdem sie in den Körper eingedrungen sind, für gewöhnlich nur eine *locale* Tuberculose, schreiten langsam in die Nachbarschaft vorwärts und führen zur Verkäsung des betreffenden tuberculösen Ge-



webes; hiermit ist eine Resorption von unter dem Einfluss der Bacillen gebildeten Toxinen verbunden, wodurch eine allgemeine Reaction (Fieber u. s. w.) bald mehr bald weniger entwickelt sich einstellt. In seltenen Fällen kommt es nun aber nicht nur zur Resorption jener chemischen Producte des tuberculösen Processes, sondern auch zum plötzlichen Eintritt grösserer Massen von Tuberkelbacillen in den Blut- oder Lymphstrom und damit zur embolischen Verschleppung derselben in die verschiedensten Körperorgane. Darnach ist es begreiflich, dass man in der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose im Stande ist, den primären tuberculösen Herd, von dem die letztere ausgeht, aufzufinden und als solchen direct nachzuweisen. Letzteres ist der Fall, wenn sich die acute Miliartuberculose zu Lungentuberculose oder Tuberculose des Urogenitalsystems hinzugesellt und Bacillen im Auswurf oder Urin nach aussen treten. Liegt dagegen der primäre Infectionsherd in käsigen Lymphdrüsen, im Pleural-, Peritonealgewebe, in der Haut (als Lupus, tuberculöses Ekzem oder tuberculöser Ulcerationen sich präsentirend), im Knochen u. a., so ist der directe Nachweis von Bacillen gewöhnlich unmöglich, und entbehrt damit die Diagnose des sichersten diagnostischen Hülfsmittels. Wir sind dann vielmehr lediglich auf die Analyse eines durch die Ueberschwemmung des Körpers mit Tuberkelvirus zu Stande kommenden Krankheitsbildes angewiesen, das im Ganzen nicht sehr charakteristisch, im Gegentheil in der Regel vieldeutig ist und die Diagnose häufig sehr schwierig macht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Das Allgemeinbefinden weist auf eine schwere Infection hin; das *Fieber* ist mehr oder weniger hoch, selten von einem Schüttelfrost eingeleitet, in seinem Typus nicht charakteristisch, bald continuirlich, bald remittirend; namentlich zeigt es auch Abends zuweilen Temperaturabfälle. Bei der mit Meningitis verlaufenden Form von Miliartuberculose scheinen diese Remissionen besonders ausgesprochen zu sein, in sehr seltenen Fällen kann das Fieber sogar ganz fehlen. In diagnostischer Beziehung hat man also zwar keinen positiven Anhalt an dem Fieberverlauf, doch ist für die Differentialdiagnose gerade das *Wechselvolle* desselben gegenüber dem Typischen der Fiebercurve bei anderen Infectionskrankheiten, speciell beim Typhus, wenigstens von einiger Bedeutung. Aehnlich verhält es sich mit dem *Pulse*; er ist im Gegensatz zum Typhuspuls, wenigstens in der Regel, verhältnissmässig sehr beschleunigt (120 Schläge und mehr); relativ langsamer Puls findet sich namentlich bei Concentration der Miliartuberculose auf die Meningen. Verhältnissmässig rasch entwickelt sich starke Abmagerung; auch reagirt das Nervensystem auf die Infection und das continuirliche Fieber heftig — mit Delirien, Benommenheit u. s. w. Die *Milz* zeigt nicht selten eine mässige Schwellung.

Bei der ausgesprochenen Prädisposition der *Lungen* für die tuberculöse Localisation findet man sie auch in Fällen allgemeiner Infection mit Tuberkelgift ganz gewöhnlich von Miliartuberculose befallen. Dementsprechend zeigt sich eine sehr auffällige *Kurzathmigkeit*, indem durch die Entwicklung der zahlreichen Tuberkelknötchen die Athmungsfläche beschränkt wird und die peripheren Enden der centripetalen Vagusfasern im Lungenparenchym gereizt werden. Auch trägt die gleichzeitig sich einstellende *Bronchitis* das Ihrige zur Dyspnoe bei; allenthalben auf der Lunge sind feine Rasselgeräusche zu hören; dazu treten Atelectase der Lunge, Hypostasen, Bronchopneumonie,

kurz alle Folgeerscheinungen der Bronchitis capillaris. Das Sputum ist ein einfach katarrhalisches, nur selten zeigt es Beimischung von Blutspuren. Ein nicht zu unterschätzendes Symptom ist in manchen Fällen der unaufhörliche *Hustenreiz*, der durch die Entwicklung von Tuberkeln auf der Bronchialschleimhaut und die Reizung der sensiblen Vagusfasern bedingt ist. Auf eine Beschränkung der Athmungsfläche ist weiterhin die *Cyanose* zu beziehen, die von jeher als eine für die Diagnose der Miliartuberculose besonders wichtige Krankheitserscheinung galt. Der Grad der Cyanose steht zuweilen in einem bemerkenswerthen Missverhältniss zu der relativ geringen Intensität der Bronchitis und Lungeninfiltration. Dies ist in diagnostischer Beziehung insofern bedeutungsvoll, als die unverhältnissmässig starke Cyanose darauf hindeutet, dass zur Entstehung derselben ausser den genannten nachweisbaren Ursachen noch ein neuer die Athmungsfläche einengender und die Circulation in der Lunge erschwerender Factor (die reichliche Entwicklung der Miliartuberkel in den Athmungsorganen) beiträgt. Bildet, wie so häufig, eine primäre tuberculöse Erkrankung der Lunge die Quelle der diffusen Infection, so sind nebenbei noch Dämpfungen in den oberen Partien der Lungen, Cavernensymptome u. s. w. nachweisbar, letztere übrigens selten, weil mit der Ausbildung grösserer Hohlräume auch in der Regel eine stärkere Bindegewebsentwicklung in der Lunge zu Stande kommt und damit eine ausgiebige Bacillenverschleppung von den Lungenherden aus verhindert wird.

Neben der Miliartuberculose in den Lungen findet sich fast regelmässig auch eine solche in den Pleuren — ein diagnostisch wichtiges Factum, weil das Auftreten zarter Reibegeräusche damit in Zusammenhang steht. Durch das Pleurareiben gewinnt die Diagnose in zweifelhaften Fällen zuweilen einen festen Anhalt, vollends dann, wenn daneben auch pericarditische Reibegeräusche, die Folge pericardialer Miliartuberculose, nachweisbar werden. Ich bin verschiedene Male durch Beobachtung dieser Complication auf den richtigen diagnostischen Weg geleitet worden.

Auch die *Unterleibsorgane* sind ganz gewöhnlich Sitz der Miliartuberculose, d. h. es werden *Peritoneum, Leber, Nieren, Darm* mit frischen Knötchen besetzt angetroffen. Für die Diagnose ist wenig aus dieser Localisation des Tuberkelgiftes zu entnehmen, da sie fast immer symptomlos verläuft, oder Erscheinungen, wie Schmerz im Unterleib, Diarrhoe, Albuminurie u. ä. macht, die zu vieldeutig sind, um diagnostisch verwerthet werden zu können. Von hohem diagnostischem Werthe dagegen ist das (allerdings seltene) Vorkommen von *Tuberkelbacillen im Harn.* Wie schon an anderer Stelle angeführt wurde, bedeutet der Nachweis derselben im Allgemeinen das Vorhandensein von Urogenitaltuberculose; nur in den allerseltensten Fällen scheinen mit Bacillen gefüllte Glomeruli zu platzen oder die nephritisch veränderten Epithelien den Bacillen den Durchtritt in den Harn zu gestatten. Auf diese Weise können bei acuter Miliartuberculose ohne gleichzeitige Nephrophthise ab und zu einmal Tuberkelbacillen im Harn erscheinen; es ist dies aber, wie schon gesagt, eine Rarität, so dass die Diagnose aus der Harnuntersuchung im Allgemeinen nur selten Gewinn zieht. Aehnliches gilt für Auffindung von *Bacillen im Blute.* Mehrfach sind dieselben im kreisenden Blute bei Individuen, welche an Miliartuberculose litten, nachgewiesen worden; aber auch dies sind Ausnahmen gegenüber der grossen Mehrzahl der Fälle, in denen vergeblich auf Bacillen im Blute gefahndet wird. Es wird selbstverständlich immer Glückssache sein, die im Blute stark vertheilten Bacillen auf ihrem Wege durch die Blutbahn zu attrapiren und damit allerdings die Diagnose der Miliartuberculose zu einer sicheren zu machen.

In diagnostischer Beziehung besonders wichtig ist die sehr häufige (in ca. $^2/_3$ der Fälle) Localisation der Miliartuberculose in den *Meningen*. Das Auftreten einer *Meningitis* im Krankheitsbilde wirft immer ein grosses Gewicht für die Miliartuberculose in die Wagschale, obgleich die Complication Meningitis auch bei anderen Infectionskrankheiten, indessen doch im Ganzen seltener als bei Miliartuberculose, vorkommt. Das Bild der tuberculösen Meningitis ist, wie das der Meningitis überhaupt, höchst vielgestaltig, der Verlauf bald stürmisch, bald mehr protrahirt (besonders wenn es sich um eine vorwiegende Betheiligung der Basis cerebri handelt); ganz gewöhnlich handelt es sich bei der tuberculösen Form der Meningitis nicht um eine auf die Meninx cerebri beschränkte, sondern um eine auch die Umhüllungen und die Substanz des Rückenmarkes betreffende Erkrankung, also um eine ausgedehnte Meningitis cerebrospinalis. Auf die Symptome derselben näher einzugehen, hat keinen Zweck, da dieselben sich von denen einer aus anderen Ursachen entstandenen Meningitis in keinem Punkte wesentlich unterscheiden. Nur die ophthalmoskopische Untersuchung kann ein absolut pathognostisches Resultat liefern — den Nachweis von *Chorioidealtuberkeln*. Dieselben finden sich auch in Fällen von Miliartuberculose ohne complicirende Meningitis und können überhaupt das erste Zeichen der tuberculösen Infection sein; um so dringender nothwendig ist es, in allen Fällen, wo die Diagnose der acuten Miliartuberculose in Frage kommt, die ophthalmoskopische Untersuchung wiederholt vorzunehmen.

Bezüglich der *Haut* werden verschiedene Exantheme (Herpes, Roseola, Erythema nodosum) im Verlaufe der acuten Miliartuberculose beobachtet; auch starke Schweisse können sich einstellen — Alles Symptome, die im Allgemeinen keinen diagnostischen Werth haben.

Differentialdiagnose.

Betrachten wir das skizzirte Krankheitsbild, so wird man zwar im einzelnen Falle kaum jemals im Zweifel sein, dass eine allgemeine acute Infectionskrankheit vorliegt, dagegen in vielen Fällen keine sichere Diagnose stellen können, weil feste Anhaltspunkte für eine solche fehlen. Vielmehr sind oft tage- ja wochenlang differentialdiagnostische Erwägungen nothwendig, um zu einem festen Urtheil zu gelangen, wobei eine ganze Reihe von Krankheiten in Betracht kommt. Abgesehen von den seltenen Fällen subacut verlaufender diffuser, embolischer Verschleppung von Carcinom- und Sarcomkeimen ist es vor allem die *Septicopyämie*, die in Folge der allgemeinen Dissemination des Krankheitsstoffes und der localen Wirkung desselben an zahlreichen einzelnen Stellen des Körpers der acuten Miliartuberculose sehr ähnliche Krankheitsbilder erzeugen und namentlich dann, wenn sie kryptogenetisch auftritt, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten aufs Höchste steigern kann.

Septicopyämie.

Folgender vor Jahren auf meiner Klinik beobachtete Fall mag zur Illustration des Gesagten dienen: Der 69jährige Fabrikarbeiter W., der viel in staubiger Atmosphäre zu arbeiten gehabt hatte, erkrankte 2 Monate vor seinem Tode mit Athemnoth, Seitenstechen und Husten. Es wurde Emphysem, Atherom der Arterien und Herzinsufficienz diagnosticirt, Harn eiweissfrei. 1 Woche darauf tritt Patient aus der Behandlung aus. Von da ab fühlte sich Patient nicht mehr ganz wohl. 3 Tage vor seinem Tode trat ziemlich unvermittelt ein Zustand der Bewusstlosigkeit ein, der die Angehörigen des Kranken veranlasste, ihn in die Klinik zu schaffen. Die Untersuchung ergab: Coma, Zuckungen auf der rechten Seite, am kleinen Finger *Herpes, beide Nebenhoden knotig*

vergrössert. Beide Lungenspitzen zeigen Schallerhöhung, Athmung übrigens beiderseits vesiculär, links hinten unten relative Dämpfung, Rasselgeräusche, die Grösse der Herzdämpfung unverändert, Herztöne rein. Urin trüb, eiweisshaltig, mit zahlreichen (auch metamorphosirten) Cylindern im Sediment. Ausgesprochene *allgemeine Hyperästhesie*, besonders an der Bauchhaut, keine Lähmungen; nur die linke Pupille weiter, als die rechte, später beide eng. Leber und Milz nicht vergrössert. Temperatur 40°, Puls 108, Respirationsfrequenz 38, CHEYNE-STOKES'sches Phänomen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Blutextravasate in der Retina. Im linken Arme treten Convulsionen auf; Exitus letalis. Fassen wir das skizzirte Krankheitsbild zusammen, so treten in den Vordergrund — von Seiten des Centralnervensystems: *allgemeine Hyperästhesie, Zuckungen* auf einer Körperhälfte (erst rechts, später links), *Ungleichheit der Pupillen*, später Verengerung derselben, *Herpes*, CHEYNE-STOKES'sches *Athmen;* von Seiten der Respirationsorgane: *doppelseitige Spitzenverdichtung* und *Kurzathmigkeit*; von Seiten des Urogenitalsystems: *starker Eiweissgehalt des Urins* mit Cylindern im Sediment und *knotige Verdickung der Nebenhoden. Hohes Fieber; plötzlicher Beginn der Erkrankung* nach vorangehendem mehrmonatlichem leichtem Unwohlsein. Bei der Diagnose konnte in Betracht kommen: Urämie, von einer Nephritis ausgehend, oder acute Miliartuberculose; gegen erstere sprach die zeitweilige Localisation der Gehirnerscheinungen auf eine Körperhälfte, das Fehlen von Erbrechen, Asthma u. a.; für Miliartuberculose sprach: die doppelseitige Spitzenverdichtung, die Kurzathmigkeit, die mit der Ausdehnung der Verdichtungen auf der Lunge im Missverhältnisse stand, die Nebenhodenvergrösserung, die als käsige aufgefasst werden durfte, die Concentrirung der Infection auf das Gehirn, dessen Erkrankung als eine wesentlich diffuse, am ehesten als eine Convexitätsmeningitis imponirte. Die *Section* ergab: *doppelseitige käsige Epididymitis*, erweichte Thrombusmasse im linken Nebenhoden, käsige Degeneration einer Nierenpapille, *miliare septisch-metastatische* bis stecknadelkopfgrosse *Herde* besonders in den Nieren, *im Endocard* (Herzgrösse normal), *im Kehlkopf und in der Luftröhrenschleimhaut*, in der Dickdarmschleimhaut, den *Hirnhäuten, doppelseitige Spitzeninfiltrationen alten Datums*, leichte frische Milzschwellung (14 : 10). *Es lag also hier die erwartete Miliartuberculose, die nach den Symptomen in der That auch erwartet werden durfte, nicht vor, sondern eine wahrscheinlich vom Urogenitalsystem ausgegangene septische Infection*, die miliare Abscesse ähnlich den miliaren Tuberkeln in den verschiedensten Organen zur Folge gehabt hatte!

Eine Verwechslung der Miliartuberculose mit der, wie aus dem geschilderten Beispiel hervorgeht, unter Umständen sehr ähnlich verlaufenden septischen Infection lässt sich am ehesten vermeiden, wenn man auf einige Punkte im Krankheitsbilde der Septicopyämie achtet, die bei Miliartuberculose entschieden nur sehr selten, oder gar nicht vorkommen. Ein rapid zum Tode führender stürmischer Verlauf der Krankheit spricht im Allgemeinen mehr für Septicopyämie, als für Miliartuberculose, bei der doch gewöhnlich der Tod erst nach 4—6 Wochen, in den seltensten Fällen in weniger als 2 Wochen erfolgt. Hohe Pulsfrequenz, Milzschwellung, Erscheinungen der Gehirnreizung, Erbrechen und Durchfälle, Albuminurie, Pleuritis, Pericarditis, Herpes und Roseola kommen bei beiden Krankheiten vor. Mehr auf die Entwicklung einer Miliartuberculose deuten ausgebreitete Bronchitis, Spitzenverdichtung und vor allem Kehlkopfgeschwüre, während dagegen eine Endocarditis unendlich viel häufiger septicopyämischen Ursprungs ist. Treten zu der Endocarditis heftige Knochenschmerzen, ein deutlich ausgesprochener hämorrhagischer Infarct, Gelenkentzündungen, Icterus, und zeigt das Fieber eine Neigung zu Frösten und stärkeren Temperatursprüngen, so wird Miliartuberculose mehr und mehr unwahrscheinlich, besonders wenn Petechien, Pemphigusblasen oder Pusteln auf

der Haut erscheinen. Auch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die Entscheidung bringen durch den Nachweis von Chorioidealtuberkeln einerseits, von Blutextravasaten in der Netzhaut mit und ohne weisses Centrum bei septischen Erkrankungen andererseits (vgl. auch das folgende Kapitel).

Urämie. Bedeutend weniger Schwierigkeiten macht die Unterscheidung von acuter Miliartuberculose und *Urämie.* Eine Verwechslung beider Krankheitsbilder ist nicht leicht möglich, selbst dann nicht, wenn die cerebralen Symptome bei der acuten Miliartuberculose ausgebildet sind. Nur in vereinzelten Fällen können sich ernstliche Schwierigkeiten für die Diagnose geltend machen, dann wenn sich auf der Basis einer chronisch verlaufenden Tuberculose Nephritis entwickelt und dazu acute Miliartuberculose tritt. Hier entscheidet die Flüchtigkeit und die wechselnde Intensität der Gehirnerscheinungen, das Vorherrschen von Erbrechen, Convulsionen und Asthma zu Gunsten der Urämie, zumal wenn die ophthalmoskopische Untersuchung keine Chorioidealtuberkel, sondern Retinitis albuminurica ergiebt.

Meningitis non tuberculosa. Herrschen im Bilde der Miliartuberculose die Symptome der *Meningitis* vor, so kann die Unterscheidung von anderen Arten der Entzündung der Meninx schwierig werden, wie seinerzeit bei der Diagnose der einzelnen Formen der Meningitis näher besprochen wurde.

Abdominaltyphus. Ganz besondere Schwierigkeiten aber macht zuweilen die Differentialdiagnose zwischen *Miliartuberculose und Typhus abdominalis.* Seit jeher ist dies als eine für den Diagnostiker besonders schwierig zu vermeidende Klippe angesehen worden, und in der That sind jedem Arzte Fälle bekannt, wo es wenigstens längere Zeit unmöglich war, die Diagnose sicher auf das Vorhandensein einer der beiden Krankheiten zu stellen. Sind doch die Symptome der schweren Allgemeininfection, das hohe, wochenlang andauernde Fieber mit seinen Folgen, der weiche Puls, die Milzschwellung, Bronchitis und Bronchopneumonie, sowie die Zeichen allgemeiner Reizung des Gehirns bei beiden Krankheiten gleichmässig ausgesprochen! Indessen existirt doch eine ganze Reihe von einzelnen Symptomen, die im Zweifelfalle mehr für die Diagnose der einen als der anderen Krankheit in die Wagschale fallen. Indem ich auf das gelegentlich der Besprechung der Unterscheidung des Typhoids von der Miliartuberculose schon früher (S. 416) Auseinandergesetzte verweise, will ich hier versuchen, die speciellen differentialdiagnostischen Gesichtspunkte übersichtlich geordnet zusammenzustellen.

Für Miliartuberculose spricht:	*Für Typhoid spricht:*
Unregelmässiger Verlauf des Fiebers; dasselbe stellt nie längere Zeit eine Febris continua dar, sondern weist schon in den ersten Stadien der Krankheit Remissionen auf, die sich zuweilen sogar Abends einstellen können.	*Typischer Verlauf des Fiebers,* längere Zeit anhaltend hoch; Remissionen und später Intermissionen in regelmässiger Folge, entsprechend dem Ablaufe des Typhusprocesses an die Continua sich anschliessend.
Pulsfrequenz relativ hoch im Vergleiche zur Temperatur und auch während der Remissionen nicht reducirt, verlangsamt eventuell durch Meningitis tuberculosa.	Relative Verlangsamung des *Pulses,* speciell in den ersten Stadien der Krankheit.

Milzschwellung, wenn überhaupt nachweisbar, mässig entwickelt und langsam erfolgend.	*Milzschwellung* bedeutend, fast immer schon in der ersten Woche durch Percussion und Palpation nachweisbar.
Roseola sehr selten und höchstens vereinzelt auftretend, nicht zu bestimmter Zeit im Verlaufe der Krankheit und auch nicht schubweise erscheinend.	*Roseola* um die Mitte der zweiten Woche in Schüben auftretend.
Bronchitische Erscheinungen, speciell kleinblasige Rasselgeräusche, in den Lungenspitzen stärker, als in den unteren Partien der Lunge. *Mit der Intensität der Bronchitis nicht im Verhältnisse stehende Respirationsbeschleunigung und Cyanose.* Dämpfung eventuell in den Spitzen.	*Bronchitis* über die ganze Lunge verbreitet, aber in den unteren Partien derselben stärker als in den Spitzen. Dämpfung eventuell in den unteren Partien.
Pleuritische und *pericarditische Reibegeräusche.*	*Fehlen* pleuritischer und pericarditischer Reibegeräusche.
Tuberkelbacillen im Sputum und Harn, im Allgemeinen aber recht selten nachweisbar. *Diazoreaction* des Harns fehlt eventuell im ganzen Verlauf der Krankheit; positiver Ausfall der Reaction übrigens nicht gegen Miliartuberculose sprechend.	Vorhandensein von *Typhusbacillen im Harn*, bei dauernder Albuminurie zu erwarten. *Sputum* frei von Tuberkelbacillen. *Diazoreaction* des Harns stark ausgesprochen.
Diarrhöen nicht besonders häufig, Stuhl eventuell Tuberkelbacillen enthaltend.	*Diarrhöen* gewöhnlich; *Stuhl* eventuell Typhusbacillen enthaltend.
Nichtcharakteristisches Aussehen der *Zunge.*	*Zunge* in der ersten Woche mit rothen Rändern, in der zweiten Woche gleichmässig diffus roth.
Meningitis ganz gewöhnlich, eventuell Chorioidealtuberkel.	*Meningitis* äusserst selten zu Typhoid hinzutretend.

In einzelnen Fällen ist übrigens selbst bei voller Berücksichtigung der angeführten differentialdiagnostischen Merkmale die Unterscheidung beider Krankheiten sehr schwierig, ja bei kurzdauernder Beobachtung des Falles unmöglich.

So beobachtete u. a. Senator einen Fall von Miliartuberculose, bei dem Milzvergrösserung, deutliche Roseola, dicroter Puls, Nasenbluten und eitrige Parotitis, kurz das volle Bild des Abdominaltyphus entwickelt und die Chorioidea frei von Tuberkeln war. Nur das Fieber wies schon von Anfang an starke, über 1° betragende Remissionen auf. Ein ganz ähnlicher Fall kam kürzlich auf der hiesigen Klinik zur Beobachtung:

Fall von Miliartuberculose unter dem Bilde des Typhus abdominalis.

Der 49jährige Patient hustet seit 1 Jahre etwas. 8 Tage vor seinem Eintritt ins Juliushospital begann das vorliegende Leiden mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Diarrhoe, Husten und Störung des Schlafes. Die Untersuchung ergab *sehr kräftige Entwicklung* des Körpers. *Gesichtsfarbe* blass-*cyanotisch; Beschleunigung der Athmung*, an der rechten Lungenspitze ab und zu Rasseln, sonst über der ganzen Lunge keine Spur von Katarrh oder Dämpfung. *Links hinten unten feines pleuritisches Reiben*; auch die Herztöne sind zum Theil von Reiben begleitet, die Herzdämpfung normal, Spitzenstoss sehr schwach. Weicher, relativ kräftiger, *frequenter* Puls. Sputum spärlich. Delirien.

Auf der Haut des Unterleibes mehrere zweifellose *Roseolae, Milz deutlich geschwollen*, die *harte Spitze palpabel; Zunge nur in der Mitte belegt; Diarrhöen; Fieber gegen 40° mit theilweise starken Morgenremissionen bis 38,5. Harn albuminhaltig, auch Epithelialcylinder enthaltend; der Augenhintergrund normal.*



Die letztangeführten Symptome sprechen alle direct für Typhoid. Trotzdem wurde die Diagnose auf acute Miliartuberculose gestellt und zwar aus folgenden Gründen: Das Athmen war auffallend beschleunigt (allerdings ohne Katarrh in den feinen Bronchien), die Cyanose ausgesprochen — eine Beschränkung der Athmungsfläche war also unzweifelhaft vorhanden. Das spärliche Sputum erthielt massenhafte Tuberkelbacillen, eine Quelle für eine acute Miliartuberculose war daher zweifellos vorhanden. Der Puls war stets, der Temperaturhöhe nicht entsprechend, übermässig frequent, geschweige denn wie beim Typhoid relativ verlangsamt. Andererseits waren die Roseolae spärlich, die Milz für Typhus zu hart (wir nahmen an, dass sie früheren Anschwellungsursachen, vielleicht Malaria, ihre Consistenz verdanke), das Fieber für einen *schweren* Typhus, der einzig in Betracht kam, zu stark remittirend. Das Vorhandensein von Diarrhoe wurde, weil sie ein so variables, bei den verschiedensten Krankheiten vorkommendes Symptom darstellt, für die Differentialdiagnose nicht verwerthet, ebenso nicht die Intactheit des Augenhintergrundes, da der letztere auch bei acuter Miliartuberculose normal bleiben kann. Für die Diagnose der Miliartuberculose dagegen direct bestimmend war das feine pleuropericardiale Reiben, das auf eine Tuberkelentwicklung in der Pleura in der Nähe des Herzens hinwies. Die *Section*, nachdem der Tod am 17. Krankheitstage erfolgt war, bestätigte unsere Voraussetzungen sämmtlich. Es fand sich eine kleine Caverne in der rechten Spitze, disseminirte acute Miliartuberculose, Tuberkel auf der Pleura mit beginnender Entzündung der Pleura pericardiaca, Milztumor von harter Consistenz, Miliartuberculose der Nieren, leichte Nephritis.

Als Gegenstück hierzu diene ein zweiter Fall aus der Würzburger Klinik, wo gerade umgekehrt alle charakteristischen Typhussymptome fehlten und doch ein Typhoid und nicht die sonst einzig in Betracht kommende Miliartuberculose vorlag.

Fall von Typhus abd. unter dem Bilde der Miliartuberculose.

Das 25jährige, bis dahin angeblich gesunde Mädchen erkrankt mit Schmerzen in der Kreuzgegend und *Schüttelfrösten,* Mattigkeit, Kopfschmerz und *Erbrechen,* verrichtet seine Arbeit noch 3 Tage und begiebt sich dann erst in klinische Behandlung. Die Untersuchung ergiebt: gut entwickelten Körperbau, *Fieber* sehr hoch, 41,7, *mit starken morgendlichen Remissionen,* bis 39,8. *Puls stark beschleunigt,* zwischen 100 und 120, später sogar 150; *zwei zweifelhafte Roseolaflecke; Milz nicht vergrössert, Stuhlgang retardirt*; *auf der Lunge verbreiteter Katarrh* — d. h. also Alles Symptome, die mehr für acute Miliartuberculose als für Typhoid sprachen. Trotzdem war letzteres wahrscheinlicher als Miliartuberculose; denn es fehlte jede auffällige Beschleunigung der Athmung und Cyanose und ebenso Pleural- oder Pericardialreiben, ferner ging der anfangs allgemein verbreitete Bronchialkatarrh gerade in den Spitzen der Lunge zuerst zurück; die Pulsfrequenz war allerdings im Verlauf der Krankheit unverhältnissmässig hoch, war aber gerade in der ersten Woche im Verhältniss zum Fieber relativ niedrig gewesen. So wurde denn, obgleich von Anfang bis zu Ende Roseola, Milzschwellung und Diarrhoe fehlte, Typhoid als das Wahrscheinlichere diagnosticirt. In der That erwies sich diese Diagnose insofern als richtig, als die Kranke nach sehr protrahirtem, vielfach complicirtem Krankheitsverlauf nach 4monatlicher Behandlung vollständig geheilt das Spital verliess.

Capillarbronchitis.

Verwechslungen der Miliartuberculose mit *Intermittens, Pneumonie* und *Intoxicationen* oder gar (bei ausnahmsweise fieberlosem Verlauf) mit Geisteskrankheiten kommen nur bei oberflächlicher Untersuchung oder kurzdauernder Beobachtung vor. Dagegen kann zuweilen eine acute capilläre *Bronchitis,* namentlich bei Kindern, eine acute Miliartuberculose vortäuschen. In solchen Fällen führen die hereditären Verhältnisse, die Schwere des Krankheitsbildes, die rasch zunehmende Entkräftung, eine etwaige Milzschwellung, das Ueberwiegen der Rasselgeräusche in der Lungenspitze, die pleuritischen Reibegeräusche u. ä. die Diagnose oft auf den richtigen Weg; doch erreicht, so lange nicht eine Meningitis hinzutritt oder der ophthalmoskopische Befund



pathognostische Resultate ergiebt, in vielen Fällen die Diagnose kaum das Niveau der Wahrscheinlichkeit und wird besser in suspenso gelassen. Man wird gut daran thun, in solchen zweifelhaften Fällen das Blut auf die Anwesenheit von Tuberkelbacillen zu untersuchen, doch beweist, wie früher näher erörtert wurde, ein negativer Befund gar nichts gegen das Bestehen einer Miliartuberculose.

Kryptogenetische Septicopyämie.

Bis vor kurzem zählten die septischen Erkrankungen unter die sog. „accidentellen Wundkrankheiten", d. h. fielen in das Gebiet der Chirurgie. Seitdem ich im Jahre 1878 auf Grund mehrerer eigener Beobachtungen — vereinzelte Fälle finden sich auch in der früheren Literatur, und hat namentlich Wunderlich das Krankheitsbild der „spontanen Pyämie" schon richtig erkannt und geschildert — auf das häufigere Vorkommen von septischen Erkrankungen *ohne nachweisbare traumatische Infection* aufmerksam gemacht und für solche Fälle die Bezeichnung *„kryptogenetische Septicopyämie"* vorgeschlagen habe, sind zahlreiche Erfahrungen über diese Krankheit auf inneren Kliniken gemacht worden. Sie ist viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, namentlich wenn man die Fälle mitzählt, in denen eine sorgfältige Untersuchung und Differentialdiagnostik zur sicheren Annahme einer Septicopyämie führt, trotzdem aber ausnahmsweise nicht der Exitus letalis, sondern Genesung eintritt. Hierzu ist man aber selbstverständlich nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, nachdem die Möglichkeit der Heilung die eclatantesten Septicopyämien mit nachweisbarer ätiologischer Basis mehrfach beobachtet, ja auch erwiesen ist, dass sogar, wie ich später an einem Beispiele zeigen werde, Genesung eintreten kann in Fällen von kryptogenetischer Septicopyämie, wo es gelingt, Kokken im Blute des Kranken direct nachzuweisen und rein zu züchten.

Pathogenese der Sepsis. Ehe wir die diagnostisch wichtigen Symptome näher erörtern, ist es nothwendig, auf das Wesen der septischen Erkrankungen im Allgemeinen und der kryptogenetischen Septicopyämie im Besonderen kurz einzugehen, um damit zu einer Abgrenzung der uns beschäftigenden Krankheit gegenüber anderen Krankheiten zu gelangen. Präcise Begriffsbestimmungen für die Sepsis, Septicämie, Pyämie zu geben ist heutzutage, wo wir in der Klarlegung jener Krankheitsprocesse noch keineswegs zum Abschluss gekommen sind, schwierig, ja unmöglich.

Wenn man streng-systematisch vorgehen will, muss man zwischen *septischer Intoxication* und *septischer Infection* unterscheiden. *Erstere* ist bedingt durch die Resorption von chemischen Stoffen (Ptomainen-, Toxinen), die sich unter dem Einfluss der Fäulniss gebildet haben und, resorbirt, Allgemeinsymptome (Fieber, schwere nervöse Erscheinungen, Herzschwäche u. a.) hervorrufen, während die *septische Infection* von der Aufnahme von Spaltpilzen in den Kreislauf abhängt. Die hier in Betracht kommenden Bacterien sind die ihrer Natur nach jedenfalls nur zum Theil bekannten, bei der Eiweissfäulniss wirksamen Spaltpilze, ausserdem aber auch die gewöhnlichen, Eiterung erregenden Staphylo- und Streptokokken. Gelangen sie in den Blutstrom, so verbreiten sie sich auf diesem Wege weiter und wuchern unter gewissen, noch näher zu erörternden Verhältnissen in den Capillargebieten.

Von der septischen Infection im weiteren Sinne sind wir gewöhnt die *pyämische Infection* noch speciell abzutrennen, die mit den bekannten, Eiterung erregenden Mikroorganismen (Streptokokken und Staphylokokken) insofern in directem Zusammenhang



steht, als von dem ursprünglichen Eiterungsherd aus Kokken (mit ihren giftigen Stoffwechselproducten und Zersetzungsstoffen) in die Blutbahn gelangen und an den verschiedensten Orten des Körpers *metastastische, zur Eiterung tendirende Entzündungen anregen.* Bei allen diesen Processen vermischen sich die Wirkungen der Intoxication und Infection so innig mit einander, dass es in praktischer Beziehung empfehlenswerth ist, die strenge, vom theoretischen Standpunkt aus geforderte Scheidung jener Processe wenigstens in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle aufzugeben und von *„Septicopyämie“* zu sprechen. Nur in den Fällen, wo ein eclatanter Fäulnissherd zur schweren Allgemeinerkrankung ohne jedes Auftreten nachweisbarer metastatischer Herde führt, mag die Bezeichnung „Septicämie“ beibehalten werden, und ebenso sollte andererseits höchstens von „Pyämie“ gesprochen werden da, wo multiple eitrige Metastasen von nachweisbaren Eiterdepôts und phlebitisch-thrombotischen Herden aus auf embolischem Wege zu Stande kommen.

Mehr und mehr hat sich herausgestellt, dass trotz der Anwesenheit von eclatanten Fäulnissprocessen an der Oberfläche und in der Tiefe des Körpers, trotz schwerer Eiterungen, ja, wie die Experimente lehrten, trotz directer Einbringung von Streptokokken unter die Haut oder in die Peritonealhöhle durchaus nicht immer allgemeine Septicopyämie eintritt. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen perniciösen Schädlichkeiten fertig und zwar durch gewisse Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die locale Reaction des Organismus gegen die Bacterieninvasion in Form der Entzündung; der dabei gebildete Leukocytenwall vermag wahrscheinlich durch Production des entsprechenden Antitoxins die Resorption der Toxine einzuschränken und eine Allgemeininfection zu verhüten. *Werden dagegen Bacterien mit dem Blutkreislauf weiterverschleppt,* so hängt die Infection des Organismus von der Menge der eingewanderten Bacterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht stark virulenten Bacterien wird der Organismus mit Hülfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zu Vermehrung der Bacterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders, wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Circulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung o. ä. der Bacterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bacterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bacterien nicht mehr aus: dieselben vermehren sich in den Capillaren, regen nicht demarkirende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Toxine gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Bacterienwirkung. Dies geschieht erfahrungsgemäss noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Eindringlinge durch nebenbei wirkende Factoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schliessen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkalescenz des Blutes, vor allem aber auch Ueberschwemmung des Körpers mit putriden Stoffen und giftigen Stoffwechselproducten der Bacterien zu sein. Werden beispielsweise im Experiment diese zugleich mit den Bacterien eingeführt, so tritt Sepsis ein, während diese ausbleibt, wenn nur Eiterbacterien importirt werden. Auch die Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper, wie sie bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunction zu erwarten ist, kann nach den Versuchsergebnissen NEUMANN's den Eintritt der Sepsis begünstigen.

Aetiologische Anhaltspunkte. In einem Theil der Fälle von Septicopyämie liegt die Eingangspforte für die Bacterien in Wunden, Abscessen u. ä. klar zu Tage; in anderen Fällen dagegen ist die Quelle der Sepsis trotz genauester Nachforschung während des Lebens der betreffenden Patienten nicht nachweisbar (*kryptogenetische Form der Sepsis*). Hier liefert dann gewöhnlich erst die Obduction den Schlüssel zum Verständniss des Zustandekommens der Sepsis, indem vereiterte Bronchial- und Mesenterialdrüsen, ältere Abscesse in inneren Organen, Residuen puerperaler oder perityphlitischer Processe u. a. post mortem aufgefunden und mit der septischen Infection in Zusammenhang gebracht werden können. Zuweilen aber



bleibt auch nach der Obduction die Genese der Sepsis unklar, d. h. es ist kein solcher Herd als Ausgangspunkt der Allgemeininfection nachzuweisen. In solchen Fällen bleibt dann nichts übrig, als anzunehmen, dass Bacterien von besonders starker Virulenz in grösserer Menge durch post mortem nicht mehr nachweisbare kleinste Wunden oder ausnahmsweise auch einmal durch die unverletzte Oberfläche der Haut und Schleimhäute (Lungen, Darmschleimhaut) eindrangen, in den Blutstrom geriethen und unter dem Einfluss die Schutzkraft des Organismus schwächender Factoren zu ihrer perniciösen Wirkung gelangten. Wir nehmen in der nunmehr folgenden Besprechung der Diagnose der Septicopyämie nur auf die kryptogenetische Form der Krankheit Rücksicht.

Diagnostisch in Betracht kommende Symptome.

Mitten in voller Gesundheit, in anderen Fällen, nachdem leichte vage Krankheitserscheinungen: Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, event. Erbrechen und Kopfschmerzen vorangegangen sind, werden die Patienten von stärkerem Fieber befallen, sie imponiren als hinfällig, schwerkrank, auch wenn der Verlauf ein nicht sehr stürmischer ist, oder mit Genesung endet. Das *Fieber* zeigt einen überaus schwankenden Typus; im Allgemeinen ist, wenn auch in einzelnen Fällen continuirlich hohe, in anderen zwischenhinein anhaltend niedrige Temperaturen beobachtet werden, *eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf* nicht zu verkennen und hängt damit auch die unregelmässige Intercurrenz von *Schüttelfrösten* zusammen. Der *Puls* ist, wenigstens in den schweren Fällen, unverhältnissmässig beschleunigt (120 bis 150), weich, dicrot und zuweilen unregelmässig. Besonders stark treten diese Alterationen der Pulsbeschaffenheit hervor in Fällen, wo das Herz post mortem metastatische Veränderungen im Herzmuskel (punktförmige, meist hämorrhagische Herde) zeigt.

Fieber und Pulsbeschaffenheit.

Endocarditis septica „maligna".

Die Percussion des *Herzens* ergiebt zuweilen eine Verbreiterung der Herzdämpfung, theils als Ausdruck der verminderten Energie des Herzens, der acuten Dehnung des Organs, theils auch als Zeichen der mehr und mehr sich geltend machenden *Endocarditis,* deren Eintritt ein diagnostisch bedeutungsvolles häufiges Symptom der kryptogenetischen Septicopyämie darstellt. Es giebt Fälle, in denen im Beginn der Krankheit objectiv überhaupt nichts anderes als eine Endocarditis mit ihren Folgeerscheinungen (einem lauten systolischen oder systolisch-diagnostischen Geräusche, Verstärkung des 2. Pulmonalarterientones u. s. w.) nachzuweisen ist und die Scene vollständig beherrscht, indem im weiteren Verlauf Embolien, namentlich in die Milz und Nieren, erfolgen und metastatische Abscesse sich bilden. Diese Form der Endocarditis wurde bis vor kurzem als *„Endocarditis maligna"* bezeichnet und wird auch heute noch als selbständige Krankheit angesehen. Diese Annahme ist aber aus theoretischen Gründen nicht haltbar und auch in praktischer Beziehung verwerflich, weil bei einer solchen Auffassung der Krankheit die im Gefolge jener „malignen Endocarditiden" erscheinenden Complicationen in ihrem Auftreten nicht vorausgesehen und in ihrer Bedeutung verkannt werden. *Die Endocarditis maligna ist nach meiner Auffassung nichts, als eine kryptogenetische Septicopyämie, bei der die Localisation des septischen Giftes in erster Linie im Endocard stattgefunden hat und längere Zeit auf das Herz beschränkt bleibt.* Häufig ist indessen eine solche exclusive septische Affection des Endocards keineswegs; *in weitaus der Mehrzahl der Fälle bildet die Endocarditis vielmehr nur ein Glied in der grossen Kette der multiplen Localisationen des Giftes,* allerdings eine höchst wichtige Localisation der



kryptogenetischen Septicopyämie, weil von dem bacteriell entzündeten Endocard aus einer Verschleppung des Giftes in die verschiedensten Organe des Körpers Thür und Thor geöffnet ist.

Gelenk- u. Knochenentzündungen.

Die grösste diagnostische Bedeutung kommt nächst der Endocarditis den *Gelenkentzündungen* zu. In einzelnen Fällen werden mehrere Gelenke zu gleicher Zeit betroffen, und die entzündlichen Erscheinungen verschwinden und kommen wieder, ähnlich wie beim acuten Gelenkrheumatismus. Im Allgemeinen aber zeigen die septischen Gelenkentzündungen doch einen mehr *stabilen* Charakter; der Process concentrirt sich häufig auf nur ein Gelenk, und besonders suspect ist es, wenn das allein betroffene Gelenk ein grosses ist. Wie die Endocarditis kann auch die Gelenkaffection als einzige Localisation der Infection, wenigstens eine Zeit lang, die Scene beherrschen; die Differentialdiagnose bietet dann recht grosse Schwierigkeiten. Neben den Gelenkentzündungen oder auch ohne diese findet sich ganz gewöhnlich eine *Affection der Knochen,* speciell der langen Röhrenknochen. Dieselben schmerzen auf Druck und ebenso bei Bewegungen oder Erschütterungen des Körpers. Oft ist die metastatische bacterielle Entzündung des Periosts und Knochenmarks — um eine solche handelt es sich nach den Sectionsergebnissen — auf eine kleine Stelle des Knochens beschränkt, mit bald flüchtiger, bald dauernd auf die eine Stelle concentrirter Schmerzhaftigkeit. Metastatische Entzündungen der *Muskeln*, isolirt oder als Theilerscheinung der Knochen- und Gelenkentzündungen, sind weniger häufig.

Hautveränderungen.

Diagnostisch wichtig sind ferner die im Verlauf der kryptogenetischen Septicopyämie fast constant auftretenden *Veränderungen der Haut.* Es sind hier die verschiedensten Aeusserungen der septischen Infection beobachtet und beschrieben worden: Hyperämien der Haut in Form von Roseolen und Erythemen, urticariaähnliche, die Haut landkartenartig einnehmende Exantheme, ferner Purpuraflecken, hämorrhagische Pemphigusblasen, pockenähnliche Pusteln u. a.; auch Herpeseruptionen sieht man zuweilen. Im weiteren Verlauf kann dann auch das Unterhautzellgewebe entzündlich-ödematös und eitrig-hämorrhagisch infiltrirt werden. So häufig (sicher in $^3/_4$ der Fälle) Hautaffectionen, namentlich Hauthämorrhagien bei der kryptogenetischen Septicopyämie angetroffen werden, so kann man doch bei der Vielgestaltigkeit der Exantheme aus diesen allein keinen Schluss auf das Vorhandensein der Septicopyämie machen, immerhin aber geben sie eine wichtige Stütze für die Diagnose ab, so dass man, wenn Exantheme ganz fehlen, in der Annahme einer Septicopyämie vorsichtig sein sollte.

Nervensymptome.

Von den weiteren Symptomen der kryptogenetischen Septicopyämie kommen vor allem auch noch die *Erscheinungen von Seiten des Nervensystems* für die Diagnose in Betracht. Sie sind fast constant vorhanden, bald sehr intensiv ausgesprochen, bald wenigstens angedeutet. Es sind theils leichte Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindel, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit, bald schwerste Bewusstseinsstörungen und Convulsionen, auch Lähmungen einzelner Nervengebiete. Das Bild dieser nervösen Störungen hängt von der Art und Weise ab, wie das septische Gift im Centralnervensystem wirkt, d. h. ob blos eine allgemeine Intoxication sich geltend macht, oder ob anatomische Veränderungen auf dem Wege der bacteriellen Metastase sich aus-



bilden, wie purulente Meningitis, multiple Hämorrhagien, Embolien und consecutive eitrige Erweichungsherde in der Hirnsubstanz mit ihren jeweiligen klinischen Folgeerscheinungen. Auch auf das periphere Nervensystem kann die Septicopyämie ihren toxischen Einfluss ausüben, und die einzelnen Nerven können durch eitrige, in ihrer Nachbarschaft auftretende Eiterherde gereizt und neuralgisch afficirt, oder gedrückt und gelähmt werden.

Im Anschluss an die nervösen Erscheinungen sei der *Veränderungen im Auge* Erwähnung gethan, die besonders von Litten näher studirt wurden, aber auch schon von J. Michel in meinen ersten Fällen festgestellt und richtig gedeutet worden sind. Vor allem sind es Retinalblutungen, die im Verlauf der Krankheit sich ausbilden und, wenn sie auch nicht pathognostisch im engeren Sinne sind, doch zur Befestigung der Diagnose wesentlich beitragen können.

Ophthalmoskopischer Befund.

Diese Blutungen erscheinen bald rund, bald unregelmässig und verschieden gross, mitunter auch so massig, dass man sie als förmliche Blutlachen bezeichnen kann; sie lassen manchmal in ihrer Mitte eine weissliche Färbung erkennen. Die Netzhaut ist im Ganzen leicht trübe. Hierbei handelt es sich um embolische Verstopfungen kleiner Gefässe der Netzhaut und des Sehnerven. Kommt es zu septischen Embolien in die grösseren Gefässe der Netzhaut und des Auges überhaupt, so machen sich die Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung des Augapfels, einer sog. Panophthalmie, geltend.

Untergeordnete Symptome.

Was sonst von Symptomen bei der kryptogenetischen Septicopyämie beobachtet wird, tritt an diagnostischem Werth gegen die bisher angeführten Aeusserungen des septischen Processes zurück, ergänzt aber im einzelnen Falle das Krankheitsbild und ist insofern sorgfältiger Beachtung werth. Durch Localisation des septischen Processes auf das *Pericard*, die *Pleura* und das *Peritoneum* entstehen theils kleinste Entzündungsherde, theils seröse und eitrige Exsudationen; man findet dementsprechend an den betreffenden Orten Reiben, Dämpfungen u. s. w. In den *Lungen* bilden sich zuweilen miliare Abscesse aus; in anderen Fällen grössere Infarcte, Abscesse, lobuläre Pneumonien; besonders häufig ist eine diffuse Bronchitis, deren Entstehung wohl als Folge der Toxinwirkung aufzufassen ist. Durch jene krankhaften Veränderungen in den Athmungswegen und durch die Herzschwäche ist die hohe Respirationsfrequenz und die Cyanose bedingt, die bei den an kryptogenetischer Septicopyämie Erkrankten beobachtet wird.

Obgleich die *Milzschwellung* mit unter die regelmässigen Folgen der Septicopyämie zu rechnen ist, so hat dies Symptom doch wenig Werth für die Diagnose, einmal weil Milzschwellungen den anderen Infectionskrankheiten ebenso zukommen, wie der uns beschäftigenden Krankheit, andererseits weil die septisch geschwollene Milz so mässig vergrössert und weich ist, dass sie intra vitam nicht gefühlt werden kann. Diagnostisch wichtiger ist, wenn die Milz Sitz eines grösseren, vom Herzen ausgehenden embolischen Infarctes wird und dabei acut unter Schmerzen anschwillt und leicht palpabel wird. Die trübe Schwellung der *Leber* und ebenso das Auftreten von Metastasen in derselben entziehen sich der Diagnostik, solange nicht grössere Leberabscesse sich ausbilden. Die Symptome von Seiten der *Verdauungsorgane*: Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhöen, sind weder constant noch charakteristisch; beachtenswerther ist der (septische) *Icterus*, der aber nur selten auftritt. Dagegen sind Störungen in der Function der *Nieren* fast constant zu beobachten; speciell findet sich Ausscheidung von Eiweiss im Urin, zweifelsohne bedingt durch die Reizung der Nieren in Folge der septischen Intoxication. Steigert sich die Reizung zur parenchymatösen Entzündung des Organs, so kommt es zu den für die acute Nephritis charakteristischen Urinveränderungen: zum Auftreten von Blut und Cylindern im Harn u. s. w. Bei Bildung grösserer Abscesse im Nierengewebe kann der Eiter in das Nierenbecken durchbrechen und mit dem Urin entleert werden; gewöhnlich handelt es sich übrigens um multiple miliare, hämorrhagisch-eitrige Herde im Nierengewebe, die ohne klinische Bedeutung sind.

Wie aus dem bisher Angeführten hervorgeht, setzen sich die diagnostisch in Betracht kommenden Züge des Krankheitsbildes der kryptogenetischen Septicopyämie aus Allgemeinsymptomen: unregelmässigem, gewöhnlich bedeutendem Fieber, unverhältnissmässig hoher Pulsfrequenz, grosser Hinfälligkeit, mehr oder weniger schwerem Ergriffensein des Centralnervensystems, Milzschwellung, und aus speciellen Symptomen, hervorgerufen durch die Localisation des septischen Giftes in den verschiedensten Organen des Körpers, zusammen. Letztere, die eigenthümlichen Formen von Exanthem, die Gelenkentzündungen, die Muskel- und Knochenschmerzen, die Endocarditis, die Embolien in der Milz und Leber, in den Lungen und im Gehirn, die Nephritis, die Entzündungen der serösen Häute und die Netzhautblutungen, sind für die Diagnose weit wichtiger, als die durch die Toxinwirkung bedingten Allgemeinsymptome. Die Diagnose ist übrigens keineswegs leicht; im Gegentheil verlangt dieselbe unter allen Umständen eine genaue Abwägung der Möglichkeit, dass eine andere unter ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit vorliege. Die Differentialdiagnose ist besonders dann oft recht schwierig, wenn die Localisation des Giftes eine beschränkte ist, dieses oder jenes Organ isolirt ergriffen ist und damit das Vorhandensein einer Localerkrankung oder einer das betreffende Organ speciell befallenden, anderen Infectionskrankheit vorgetäuscht wird. In dieser Beziehung haben wir hauptsächlich auf folgende Krankheiten Rücksicht zu nehmen:

Differentialdiagnose.

Rheumatismus artic. acut.

Zunächst kann der *acute Gelenkrheumatismus* der Septicopyämie ähnlich verlaufen. Die Gelenkschmerzen, die Endocarditis und die Allgemeinsymptome sind beiden Krankheiten gemein. Die Flüchtigkeit der Gelenkaffection und ebenso die reichliche Schweissbildung kommt indessen entschieden mehr dem Gelenkrheumatismus zu, der Septicopyämie dagegen die Schmerzhaftigkeit der Knochen, die Exantheme und die Entzündung der serösen Häute. Stellt sich vollends intermittirendes, von Schüttelfrösten unterbrochenes Fieber ein, so spricht dies entschieden für Septicopyämie, deren Diagnose noch durch etwa vorhandene Retinalblutungen gesichert wird. Es giebt aber Fälle von Septicopyämie, wo die Mehrzahl der angeführten differentialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale fehlt und die Gelenkentzündungen und Endocarditis so isolirt im Krankheitsbilde sich geltend machen, dass die Diagnose oft lange Zeit zweifelhaft ist, wie andererseits nach meiner Erfahrung auch Fälle von Gelenkrheumatismus existiren, wo selbst die Section kein bestimmtes Urtheil darüber zulässt, ob die eine oder andere Krankheit, oder eine Combination beider Krankheiten den Exitus letalis bedingte. Zuweilen beseitigt der rasche, dauernde Erfolg des Natron salicylicum, des Antipyrins und anderer Specifica gegen Gelenkrheumatismus die diagnostischen Zweifel.

Intermittens.

Bei ausgesprochen intermittirendem, mit Schüttelfrost verlaufendem Fieber kann die Frage sich aufwerfen, ob nicht *Intermittens* vorliege. Bei letzterer Krankheit sind indessen die Fieberparoxysmen viel regelmässiger, die Milzschwellung ist ausgesprochener, und die für die Septicopyämie so charakteristischen Metastasen fehlen; auch kann die Thatsache, dass Chinin bei der septischen Infection keine nachhaltige und vollends nie eine coupirende Wirkung ausübt, mit zur Diagnose verwerthet werden. Selbstverständ-



lich ist in zweifelhaften Fällen auch die Untersuchung des Blutes auf Malariaplasmodien vorzunehmen (vgl. Fall von Intermittens S. 471).

Viel schwieriger ist die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie von der *acuten Miliartuberculose.* Wir haben gelegentlich der Besprechung der Diagnose letzterer Krankheit (S. 450) einen Fall von septischer Infection mitgetheilt, welcher die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten im einzelnen Falle in helles Licht setzt. Beiden Erkrankungen kommt die acute Ueberschwemmung des Körpers mit pathogenen Mikroben zu, die Schwere des Krankheitsbildes, der rasche Kräfteverfall, die Milzschwellung, die Benommenheit, die hohe Pulsfrequenz, die Entzündungen der Pleuren, des Pericards, des Peritoneums, der Meningen. Mehr für acute Miliartuberculose spricht im Allgemeinen Cyanose, Kurzathmigkeit und Spitzenkatarrh; können aber keine Tuberkelbacillen im Auswurf, Harn oder Blut des Kranken nachgewiesen werden (und dieser Nachweis ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle von acuter Miliartuberculose unmöglich), so muss zuweilen die Diagnose in dubio gelassen werden, bis heftige, localisirte Knochenschmerzen, intercurrente Gelenkentzündungen, Endocarditis, Schüttelfröste, Icterus, pemphigus- oder pockenartige Exantheme und der ophthalmoskopische Befund (Retinalblutungen können übrigens auch bei Hinzutreten einer Meningitis zu Miliartuberculose sich einstellen) die Diagnose definitiv in die Richtung der Septicopyämie bringen.

Acute Miliartuberculose.

Die letztangeführten, für die septische Infection mehr direct sprechenden Symptome sind es auch, welche gewöhnlich die Diagnose zwischen Septicopyämie und *Typhus abdominalis* ermöglichen. Im Anfang, solange blos Milzschwellung, Bronchitis, Diarrhöen, continuirliches Fieber und Roseola nachweisbar sind, kann die Diagnose sehr zweifelhaft sein, bis die Unregelmässigkeit der Fiebercurve, die Gelenkentzündungen, der Icterus, die osteomyelitischen und endocarditischen Erscheinungen deutlich hervortreten und die Retinalhämorrhagien die Diagnose der Septicopyämie sichern. Denn wenn auch beim Typhoid Netzhautblutungen gefunden werden können, dann wenn eine Meningitis den Abdominaltyphus complicirt, so ist dies doch ein so seltenes Ereigniss im Verlauf des Typhoids, dass *Netzhautblutungen* ceteris paribus fast sicher gegen Typhoid und für Septicopyämie sprechen.

Typhus abdominalis.

Um die genannten Krankheiten: acuten Gelenkrheumatismus, Intermittens, acute Miliartuberculose und Typhoid, besonders aber um die beiden letzteren Krankheiten einerseits und Septicopyämie andererseits dreht sich relativ häufig die Differentialdiagnose am Krankenbett. Seltener, nämlich bei den Sepsisfällen, die mit Albuminurie oder Nephritis und rasch eintretendem Coma verlaufen, ist man vor die Frage gestellt, ob kryptogenetische Septicopyämie oder einfache *Urämie* vorliege. Diese Frage ist um so mehr gerechtfertigt, als der Urämie ausser dem Coma weitere Symptome zukommen (Erbrechen, Kopfschmerzen, Convulsionen, Diarrhöen u. a.), die auch der Septicopyämie eigen sind, und ausserdem in Folge der im Verlauf der Sepsis sich hinzugesellenden Nephritis eine Retention der excrementiellen Stoffe und eine Beimischung von urämischen Symptomen zu den septischen auftreten kann. Für Septicopyämie und gegen eine Urämie auf der Grundlage einer nicht septischen acuten Nephritis sprechen das Zurücktreten oder Fehlen der Con-

Urämie.



vulsionen, die complicirende Endocarditis und die Gelenkentzündungen, vor allem aber das hohe Fieber mit Schüttelfrösten und eine gewisse Stabilität des Krankheitsbildes, während der urämische Anfall plötzlich verschwinden und Wohlbefinden Platz machen kann, sobald die Ausfuhr der Harnstoffe wieder besser von Statten geht.

Nur ausnahmsweise ist man genöthigt, noch andere Krankheiten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung hereinzuziehen. So können bei frühzeitigem, starkem Hervortreten eines Exanthems *Scharlach* oder, wie in einem meiner Fälle, *Variola* in Frage kommen, ferner bei vorzugsweiser Localisation der septischen Infection in den Lungen lobuläre *Pneumonie*, bei septischer Hirninfection Apoplexie. Indessen werden solche Fälle nicht lange ernstliche diagnostische Schwierigkeiten machen, da die kryptogenetische Septicopyämie doch fast in allen Fällen, wenn auch nicht im Anfange, so doch im Verlaufe der Krankheit ein Gesammtbild liefert, das in seiner Art höchst charakteristisch ist und eine bestimmte Diagnose zulässt. Ausserordentlich an Sicherheit gewinnt dieselbe, wenn es gelingt, intra vitam im *Blute* mit der Septicopyämie in genetischem Zusammenhang stehende Bacterien nachzuweisen und zu züchten, oder wenn man im Stande ist, Kokken in den auf der Haut aufschiessenden Blasen aufzufinden.

Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis acuta, acuter Gelenkrheumatismus.

Ueber die infectiöse Natur der Polyarthritis acuta kann kein Zweifel bestehen, wenn auch das specifische Virus noch nicht entdeckt ist. Die Multiplicität und vor allem die Flüchtigkeit der Entzündungserscheinungen, welche die Polyarthritis vor jeder anderen Art von Gelenkentzündung auszeichnet, der Umstand, dass durch gewisse Specifica, in erster Linie durch Salicylsäure, in einzelnen Fällen selbst mit sehr ausgebreiteten Localerscheinungen, wie mit einem Zauberschlag Heilung erfolgt, spricht mit zwingender Nothwendigkeit dafür, dass wir es bei dem acuten Gelenkrheumatismus mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Weniger beweisend für den Infectionscharakter ist, dass die Krankheit in Epidemien auftritt, dass ihr Vorkommen in umgekehrtem Verhältniss zu der Reichlichkeit der Niederschläge steht u. ä., da dieses Verhalten auch mit klimatischen Verhältnissen in directem Zusammenhang stehen könnte.

Selten gehen dem Beginn der ausgesprochenen Erkrankung Prodrome vager Natur: Mattigkeit, ziehende Schmerzen u. ä., voraus; in der Regel stellen sich sofort *Fieber* und bald darauf *Gelenkschmerzen* ein. Die letzteren localisiren sich in der Mehrzahl der Fälle zunächst in den Gelenken der unteren Extremitäten, speciell in den *Fuss-* und *Kniegelenken*; seltner sind die Hüftgelenke, häufiger die Hand- und Fingergelenke befallen. Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass auch die *Wirbelgelenke* und zwar nach meiner Erfahrung nicht selten und sogar ganz isolirt ergriffen werden, wodurch andere Krankheitsbilder, wie Caput obstipum und Meningitis spinalis vorgetäuscht werden können; auch die Sternoclaviculargelenke sind zuweilen der Sitz der Gelenkaffection, selten die Unterkiefergelenke, die Symphysis pubis und sacroiliaca. Die erkrankten Gelenke sind geschwollen, die Haut über denselben erscheint häufig gespannt, geröthet, glänzend, zuweilen leicht ödematös. Die leiseste Berührung der Gelenke macht heftige Schmerzen; passive und

Gelenkaffection.



active Bewegungen steigern dieselben excessiv; die Kranken nehmen daher eine leichte Beugestellung und absolut ruhige Lage von selbst ein. Ob die mehrfach beobachtete Herabsetzung der electrocutanen Schmerzempfindlichkeit über den erkrankten Gelenken eine pathognostische Bedeutung hat, muss ich dahingestellt sein lassen. In der Regel hält sich die Entzündung im einzelnen Gelenk nur wenige (3—4) Tage; das befallene Gelenk schwillt ab, wird schmerzlos, während jetzt andere Gelenke befallen werden. Gerade dieser rasche Wechsel in der Localisation der Krankheit ist charakteristisch für die acute Polyarthritis, ebenso die Verbreitung auf viele Gelenke. Freilich kommt es auch vor, dass einzelne Gelenke lange Zeit isolirt betroffen bleiben, auch dass nur *ein* Gelenk afficirt wird; es sind dies aber immer grosse Ausnahmen von der Regel.

Fieber.

Die Höhe und der Gang des *Fiebers* halten keinen bestimmten Typus ein. Gewöhnlich beginnt das Fieber mit Frösten, seltener mit einem Schüttelfrost, und die Temperatur steigt auf 39°—40°, um auf dieser Höhe mit morgendlichen Remissionen eine Zeit lang zu verharren. In leichten Fällen ist das Fieber geringer; ganz fehlt es nie, wenn auch während des Verlaufs der Krankheit fieberfreie Perioden vorkommen. Der Abfall der Temperatur erfolgt lytisch, selten, wenn nicht Specifica gereicht werden, in Form einer Krise. In auffallend schweren, glücklicherweise ganz vereinzelten Fällen kommt es zu hyperpyretischen Temperaturgraden (43°—44°), Temperatursteigerungen, welche die höchsten sind, die überhaupt am Krankenbett beobachtet werden. Der Tod erfolgt in solchen Fällen im Anschluss an diese rapiden enormen Temperatursteigerungen unter schweren cerebralen Symptomen, von denen noch weiter die Rede sein wird. Der *Puls* ist immer, oft unverhältnissmässig beschleunigt, seine Frequenz und sonstige Beschaffenheit ist wesentlich beeinflusst von dem jeweiligen Verhalten der Herzthätigkeit.

Nervensystem.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle bietet das *Centralnervensystem* keine Störungen dar; in vereinzelten schweren Fällen dagegen stellen sich meist unter Rückgang der Gelenkaffectionen Aufregung ein, jähe Steigerung der Temperatur, jagender Puls, Delirien, Coma und schon nach wenigen Stunden oder Tagen erfolgt fast ausnahmslos der Exitus letalis (*Cerebralrheumatismus*). Man hat diesen perniciösen Verlauf lediglich mit der excessiven Temperaturerhöhung in Zusammenhang gebracht. Richtiger dürfte, da Temperaturen von 42—43° bei anderen Krankheiten, wie leicht zu constatiren ist, kaum Andeutungen jener schweren Cerebralerscheinungen hervorzurufen brauchen, und da andererseits *psychische* Störungen bei keiner anderen acuten Krankheit mehr als beim Rheumatismus acutus auch ohne rapide Temperatursteigerungen beobachtet werden, die Deutung in der Weise gemacht werden, dass es sich in den genannten Fällen um eine besonders schwere Intoxication des Centralnervensystems durch das Rheumatismusgift handelt. Hierdurch werden wahrscheinlich Delirien und Coma hervorgerufen und die nervösen Wärmecentren in excessivem Grade beeinflusst, so dass also die schweren Hirnerscheinungen und die hohen Temperaturgrade Coëffecte derselben Ursache, der *rheumatischen Intoxication,* darstellen. Ehe man die letztere als Veranlassung der tiefen Störungen der Hirnthätigkeit annimmt, muss aber immer erst eine Complication des acuten Gelenkrheumatismus ausgeschlossen sein, die ähnlich

schwere Hirnerscheinungen veranlasst, die *rheumatische Meningitis*. Dass eine solche zuweilen im Verlauf der Polyarthritis auftritt, ist sicher; sie bildet aber jedenfalls eine sehr seltene Complication und deswegen mag ein von mir kürzlich beobachteter eclatanter Fall von rheumatischer Meningitis hier kurz mitgetheilt werden.

Fall von Meningitis rheumatica.

T., 20jähriger Büttner, rec. 22. Mai 1891, glaubt sich erkältet zu haben, ehe er vor 4 Tagen erkrankte. Er fühlte zuerst Schmerzen im Kreuz, Schultergürtel, Nacken und im Kniegelenk. Zugleich klagt er über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und gesteigerten Durst. Die Untersuchung ergiebt: guten Ernährungszustand, Schmerzen im Knie und in den Hals- und Lendenwirbeln; speciell der 3. Halswirbel ist gegen Druck schmerzhaft; der Kranke hält den Kopf nach rückwärts gebeugt, und passive Bewegungen desselben sind schmerzhaft, Auscultations- und Percussionsverhältnisse der Lungen normal. Die Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert; Spitzenstoss an der normalen Stelle, Töne rein; Puls kräftig, regelmässig, 70. Temperatur 38,5. Milz und Leber nicht vergrössert; Abdomen etwas eingezogen. Sensorium frei, Pupille prompt reagirend. Zunge trocken, leicht belegt; kein Exanthem. Die *Diagnose* wird auf Gelenkrheumatismus gestellt mit specieller Affection im 3. Halswirbel und den Lendenwirbeln mit beginnender Spinalmeningitis; eine septische Meningitis wird in differentialdiagnostische Erwägung gezogen, aber gegenüber ersterer Diagnose fallen gelassen. Ord. Phenacetin.

23. Mai mehrmaliges Erbrechen, gestern Abend und heute früh Temperatur 38,5; 38,8.

24. Mai. Schmerzen im rechten Hüftgelenk, vermehrte Schmerzhaftigkeit in der Brust- und Lendenwirbelsäule, während die Empfindlichkeit der Halswirbelsäule nachgelassen hat. Temperatur 37,8; 38,3. Ord. Natr. salicylic. 10,0 pro die.

25. Mai. Die Schmerzhaftigkeit des rechten Hüftgelenks hält an, ebenso die der Wirbelsäule; leichte Hyperästhesie der Haut der Füsse; starker Kopfschmerz, Sensorium aber frei; allgemeine Unruhe. Morphium. Temp. 37,5; 38,3.

27. Mai. Absolute Herzdämpfung reicht nach rechts über den rechten Sternalrand hinaus, links nur bis zur Mamillarlinie; Töne rein, 2. Pulmonalton verstärkt. Temperatur normal; Puls steigt trotzdem Abends von 70 auf 100 Schläge. Das *Hüftgelenk weniger empfindlich, dagegen ist das rechte und linke Schultergelenk schmerzhaft.*

28. Mai. Seit gestern Mittag *leichte Ptosis des linken Augenlides*, Patellarsehnenreflexe stark abgeschwächt. Dagegen Sensorium ganz frei; Patient verlangt Lectüre, um sich die Zeit zu vertreiben.

30. Mai. Schultergelenke wieder frei, ebenso die Empfindlichkeit bei Bewegung der Halswirbelsäule fast ganz geschwunden; dagegen seit heute *rechtes Ellbogengelenk schmerzhaft.* Temperatur, seit 3 Tagen normal, erhebt sich wieder über 38°, um nach 2 Tagen wieder zur Norm zurückzukehren und 5 Tage normal zu bleiben.

2. Juni. Patient giebt an, dass er Nachts Steifigkeit in den Gliedern gehabt habe; während des Tages stellt sich neuerdings Erbrechen sein. Erbrochenes ohne HCl-Reaction.

3. Juni. Ziehende Schmerzen und leichte Zuckungen im rechten Arm und in den Fingern. Kein Kopfschmerz, aber Erbrechen bei bestem Appetit.

4. Juni. Nachts starke Delirien; Patient sprang aus dem Bette. Kreuz- und Nackenschmerzen; Pupillen prompt reagirend, aber Nystagmus und Strabismus divergens. *Klopfen auf den Schädel überall ausserordentlich empfindlich; Nackenstarre.* Im Gesicht auffallende Röthung der Wangen. *Zuckungen* in den Fingern der linken Hand; Beine beweglich, aber stärkerer Tonus und Zuckungen an denselben unverkennbar. Zeitweise *unmotivirte, tiefe Respirationen; Urin wird ins Bett gelassen.*

Am 6. Juni. *Ungleichheit der Pupillen,* Contractur der Muskeln der unteren Extremitäten; *Abdomen eingezogen, hart.*

Ueber das Bestehen einer *Cerebrospinalmeningitis* konnte kein Zweifel mehr sein (Hyperästhesie, Nackenstarre, Strabismus, Zuckungen, Contractur der Extremitäten- und Bauchmuskeln, Abschwächung der Sehnenreflexe, Delirien, Kopfschmerz, Erbrechen,

unwillkürlicher Urinabgang u. s. w.). Als Ursache derselben wird *Rheumatismus artic. acut.* angenommen auf Grund der Multiplicität und Flüchtigkeit der Gelenkentzündungen. Mangels jeden positiven Anhaltspunktes wird Sepsis und Tuberculose (negativer Lungenbefund und Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum in zahlreichen Präparaten) ausgeschlossen.

Die Diagnose auf Cerebrospinalmeningitis wird in den nächsten Tagen noch vervollständigt durch das Auftreten wilder Delirien und psychischer Alienation, durch die rapide Abmagerung und den Collaps bei kräftigem Puls, eine leichte rechtsseitige Facialisparalyse und eine neuerdings sich geltend machende excessive Hyperästhesie; der bis dahin verlangsamte *Puls* wird *ausserordentlich beschleunigt,* 160; die *Temperatur* bleibt, nachdem noch einige Tage leichte Erhebungen auf 38—39° stattgefunden hatten, andauernd *normal.* Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab während des ganzen Verlaufes der Krankheit normale Verhältnisse.

Gegen Ende des Monates Juni bessert sich die Benommenheit, die Nahrungsverweigerung, die Nackenstarre; auch die Ptosis und Hyperästhesie verschwindet. Der Urin, anfangs albuminhaltig, zeigte Mitte Juni vorübergehend die Charaktere des nephritischen Harns (epitheliale Cylinder), verlor dann seinen Eiweissgehalt, war aber einen Tag lang (14. Juli) wieder stark eiweisshaltig, vom 15. Juli an dauernd frei von Albumen. Von Mitte Juli ab stellte sich, während Patient wieder aufsteht und ausser leichter gemüthlicher Verstimmung keine Störungen der Gehirnfunctionen zeigt, eine in ihren Einzelheiten höchst interessante Agraphie und *Alexie* (Patient kann beispielsweise das Wort Maulkorb, obgleich die Buchstaben von ihm einzeln richtig buchstabirt werden, weder lesen noch schreiben; das Wort Sakristei kann er fehlerlos schreiben, aber nicht lesen u. ä.) ein; Aphasie ist bei dem Patienten nur eben angedeutet. Die geschilderten geistigen Störungen verloren sich im Verlaufe von 3 Wochen ganz allmählich: der Kräftezustand, welcher aufs Aeusserste reducirt gewesen war, hob sich mehr und mehr; ebenso verschwanden alle Symptome, die an das Ueberstehen der Meningitis erinnerten, ziemlich rasch, so dass Patient am 6. August *geheilt* entlassen werden konnte. Nur der Puls war beschleunigt geblieben, auffallend labil in seiner Frequenz, so dass noch in den letzten Wochen des Spitalaufenthaltes des Patienten Schwankungen zwischen 100 und 135 vorkamen; die Herztöne waren dabei von Anfang bis zu Ende der Krankheit rein geblieben.

Symptome von Seiten der Haut.

Ein Symptom der Polyarthritis, das von jeher die Aufmerksamkeit des Arztes erregte und als charakteristisch für dieselbe aufgefasst wurde, ist die *excessive Schweissabsonderung;* seit der Einführung der Salicylsäurebehandlung trifft man das Symptom weniger constant. Der Schweiss reagirt im Gegensatz zum normalen Schweiss sauer; in Folge der starken Diaphorese entstehen oft *Sudamina.* Andere Exantheme: Urticaria, Roseola, Herpes, Purpura sind selten im Verlauf der Krankheit und ohne diagnostische Bedeutung.

Verhalten des Urins.

Der *Harn* zeigt für die Diagnose wenig bedeutungsvolle Veränderungen. Seine Menge ist oft wegen der starken Schweissabsonderung beträchlich reducirt, die Reaction stark sauer, Uratsedimentbildung ausgesprochen. Nur ausnahmsweise kommt es beim Rheumatismus artic. ac. zu einer Reizung der Nieren durch den Infectionsstoff und damit zu einer ausgesprochenen *Nephritis* (vgl. die soeben mitgetheilte Krankengeschichte); ich habe eine solche nur in wenigen Fällen beobachtet.

Endo- und Pericarditis.

Von hoher diagnostischer Bedeutung ist eine beim Rh. artic. ac. sehr häufig (in Würzburg in wenigstens der Hälfte aller Fälle) auftretende „Complication“, auf deren Vorhandensein schon wegen der Prognose jedesmal in allererster Linie geachtet werden muss, die entzündliche Affection des Herzens in Form der rheumatischen *Endo- und Pericarditis.* Von diesen beiden Processen ist

die *Endocarditis* ungleich (gewiss 3mal) häufiger, als die Pericarditis; isolirt, d. h. ohne gleichzeitige Endocarditis kommt letztere überhaupt nur in Ausnahmefällen beim Rh. ac. vor. Auch die Symptome der Myocarditis treten ab und zu im Verlauf der Krankheit auf. Bei der Diagnose der Endocarditis hat man sich davor zu hüten, endocarditische Geräusche mit functionellen accidentellen Geräuschen (vgl. I, S. 16) zu verwechseln. Im Allgemeinen sind aber letztere nach meiner Erfahrung bei Polyarthritiskranken recht selten und selbst ganz schwache Geräusche gewöhnlich endocarditischer Natur, d. h. sie bestehen auch nach Ablauf des Rheumatismus als Ausdruck eines dauernd zurückbleibenden Herzklappenfehlers fort. Die Entstehung der chronischen Herzfehler ist ja, wie bekannt, in der Regel, wenigstens in der Hälfte der Fälle, auf eine in früherer Zeit überstandene Polyarthritis zurückzuführen.

Der Zusammenhang der Endocarditis mit dem Rheumatismus articul. acutus ist zwar ganz zweifellos, indessen in genetischer Beziehung noch keineswegs aufgeklärt. Nach den gelegentlich der Besprechung der acuten Endocarditis gemachten Auseinandersetzungen (I, S. 13—14) ist die Entstehung der Endocarditis bei Infectionskrankheiten im Allgemeinen und bei dem Rheumatismus artic. acutus im Speciellen so zu erklären, dass in Folge der chemischen Giftwirkung des Infectionsstoffes das Endocard zur Aufnahme von secundär, d. h. von aussen her auf dem Wege der Circulation in das Herz gelangenden Mikroorganismen (speciell Staphylo- und Streptokokken) disponirt ist. Die auch wohl unter normalen Verhältnissen *zeitweise* im Blute circulirenden und rasch, ohne irgendwo Entzündung anzuregen, den Körper wieder verlassenden Bacterien finden bei an Polyarthritis leidenden Kranken im Endocard einen durch die chemische Giftwirkung vorbereiteten Boden für ihre Haftung, und nunmehr entwickelt sich in ihrem Bereiche eine reactive Entzündung. Da nun aber bei der septisch-ulcerativen Endocarditis im entzündeten Gewebe des Endocards factisch dieselben Bacterien angetroffen werden, wie bei der rheumatischen Endocarditis, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass bei letzterer der Organismus eine wirksamere reactive Entzündung den Kokken entgegenzusetzen vermag, als bei der septischen Endocarditis, wo, wie bekannt, der Zerfall in den endocarditischen Producten vorherrscht. Diese wirksamere, d. h. die Bacterien in ihrer Lebensthätigkeit stärker hemmende Gewebsentzündung selbst könnte veranlasst sein entweder dadurch, dass beim Rheumatismus articul. acutus die Virulenz der Bacterien eine geringere wäre als bei der Sepsis, oder dadurch, dass der rheumatische Giftstoff zwar die Haftung der Bacterien erleichterte, zugleich aber auch die Eigenschaft besässe, die reactive Entzündung gegen die in das Endocard eingewanderten Bacterien zu befördern. Diese Hypothese soll nichts weniger als den Anspruch machen, das Zustandekommen der rheumatischen Endocarditis im Gegensatze zur septischen Form zu erklären; indessen scheint mir *vorderhand* keine bessere in dieser sehr complicirten Frage aufgestellt werden zu können, und auf der anderen Seite halte ich es nicht für richtig, die schweren theoretischen Bedenken, die in der Endocarditislehre sich Jedem aufdrängen müssen, einfach todtzuschweigen.

Nach meiner Erfahrung giebt es Fälle, in denen *das rheumatische Gift zuerst nur das Endocard und später erst die Gelenke befällt.* Ja, wer viele Fälle von recurrirender, bald mit bald ohne gleichzeitige Gelenkentzündungen verlaufender Endocarditis sieht, wird (wenn es auch bis jetzt nicht sicher beweisbar ist) der Ansicht zuneigen, *dass solche acute Nachschübe von Endocarditis wesentlich auf dem Boden der rheumatischen Infection zu Stande kommen.*

„Complicationen" und Nachkrankheiten.

Gegenüber der Endocarditis sind alle übrigen, beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommenden Complicationen selten, oder weniger bedeutungsvoll — von der soeben



beschriebenen Meningitis bis zu den Muskel- und Sehnenscheidenentzündungen, die eine andere Localisation der rheumatischen Infection darstellen und zuweilen, wie ich gesehen, der Gelenkentzündung vorangehen, oder sie ganz ersetzen. Ausser den schon genannten Complicationen beobachtet man in absteigender Häufigkeit: *Angina, Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie, Peritonitis, Thyreoiditis, Nephritis* (s. o.), *Cystitis, Urethritis* (ohne Gonokokken); auch *Enteritis* und *Dyspepsie, Neuralgien* und vorübergehende *Paralysen* (ähnlich den diphtherischen Lähmungen), die sogar über den ganzen Körper verbreitet sein können, kommen als Complicationen des Rheumatismus articul. acutus vor. Besonders interessant ist, dass das rheumatische Virus, wie schon angeführt, nicht selten Geisteskrankheiten veranlasst und in sicher constatirten Fällen die Entstehung von *Chorea* mit der Polyarthritis im Zusammenhang steht; ich verweise in letzterer Beziehung auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Chorea gemachten Erörterungen über das gegenseitige Verhältniss der beiden Krankheiten. Nicht sehr selten complicirt *Septicopyämie* den Rheumatismus (s. S. 460): die Gelenkentzündungen sind in solchen Fällen eitriger Natur, die Endocarditis zeigt den schweren malignen Charakter, und das Bild der kryptogenetischen Septicopyämie entwickelt sich dann Zug um Zug (Knochenschmerzen, Retinalblutungen u. s. w.).

Ausser den Klappenfehlern, den Geisteskrankheiten und der Chorea bleiben als *Nachkrankheiten* zuweilen, aber selten, Ankylose oder ein *Hydrops der Gelenke* zurück, wie ich ihn besonders am Sternoclaviculargelenk mehrmals gesehen habe; auch Schwäche und Atrophie der Muskeln (wahrscheinlich in Folge rheumatischer Myositis) und die Entwicklung von stecknadelkopf- bis mandelgrossen Knoten im subcutanen Zellgewebe, an den Sehnen oder dem Periost werden im Anschlusse an Rheumatismus acutus oder in den späteren Stadien der Krankheit zuweilen beobachtet (*Rheum. nodosus*).

Differentialdiagnose. Bei einiger Aufmerksamkeit kann die acute Polyarthritis kaum mit einer anderen Krankheit verwechselt werden. Dass die Unterscheidung der kryptogenetischen Septicopyämie vom Rheum. artic. ac. zuweilen schwierig sein kann, wurde im vorangehenden Kapitel auseinandergesetzt. **Gicht.** Weniger Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose der *Gicht*, besonders wenn nicht der erste arthritische Anfall zur Beurtheilung vorliegt. Die Concentration der Erkrankung auf *ein* Gelenk und zwar fast immer auf das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, die viel heftigeren, auch stärker sichtbaren Erscheinungen der Entzündung im Gelenk und periarticulären Gewebe, sowie die Aetiologie lassen wohl nie Zweifel über das Bestehen eines Gichtanfalles (vgl. auch Diagnose der Gicht S. 344). **Gonorrhoische Gelenkentzündung.** Verwechselungen einer *gonorrhoischen Gelenkentzündung* mit dem Rheum. artic. ac. können, wie ich gern zugebe, im ersten Moment vorkommen. Bei der gonorrhoischen Arthritis sind fast immer nur die Kniegelenke betroffen; man thut daher gut daran, wenn eine acute Gelenkentzündung mit Gonitis einsetzt, unter allen Umständen sofort die Genitalien auf das Vorhandensein einer Gonorrhoe zu untersuchen; man vermeidet mit der consequenten Befolgung dieser Regel beschämende diagnostische Irrthümer.

Peliosis rheumatica. Die im Verlauf der hämorrhagischen Diathese auftretenden Gelenkaffectionen („*Peliosis rheumatica*“) können, wie ich aus eigener Erfahrung zur Genüge weiss, das Krankheitsbild unter Umständen so beherrschen, dass man einige Zeit sehr im Zweifel sein kann, ob man es nicht mit rheumatischer Polyarthritis zu thun hat, zumal auch die Purpura rheumatica mit Fieber und Endocarditis verlaufen kann. Entscheidend ist hier das gleichzeitige Auftreten von Hämorrhagien der Haut (Purpura kommt bei Rh. artic. ac. nur in den seltensten Fällen vor, wobei es noch unentschieden ist, ob nicht solche

30*



Fälle der Peliosis zuzuzählen sind), von Schleimhautblutungen und inneren Blutungen. Eine Verwechslung der Polyarthritis acuta mit *hysterischen Gelenkneurosen* ist schon wegen des nicht febrilen Verlaufes und des Mangels an Entzündungserscheinungen bei letzteren ausgeschlossen.

Meningitis.

Wie schon bemerkt, kann sich der acute Gelenkrheumatismus lediglich in einer *Entzündung der Wirbelgelenke* äussern. Damit sind dann Nackensteifigkeit und heftige Schmerzen bei activen und passiven Bewegungen des Halses verbunden. Da hierbei auch Fieber vorhanden ist, so kann, wie mich mehrfache Erfahrung gelehrt hat, in solchen Fällen der Beginn einer *Meningitis* vorgetäuscht werden; umgekehrt schliesst sich zuweilen, wie die früher ausführlich mitgetheilte Krankengeschichte beweist, eine Meningitis rheumatica unter Umständen gerade an eine rheumatische Affection der Wirbelgelenke an. Man muss also in solchen Fällen mit dem Ausschluss einer beginnenden Meningitis vorsichtig sein; entscheidend ist, ob neben der schmerzhaften Nackenstarre heftiger Kopfschmerz, excentrische Hyperästhesie, Steifigkeit und Zuckungen in den Extremitäten, Pupillendifferenz und andere prägnante Symptome der Meningealreizung bestehen.

Larvirter Gelenkrheumatismus.

Immermann hat neuerdings auf das Vorkommen von *„larvirtem Gelenkrheumatismus“* aufmerksam gemacht, auf Neuralgien, speciell Trigeminusneuralgien, die unter dem Einflusse des rheumatischen Virus (an Stelle der gewöhnlichen Localisation der Giftwirkung in den Gelenken) zu Stande kommen, mit Endocarditis sich compliciren und unter Gebrauch von Salicylsäure rasch verschwinden sollen. Das Vorkommen solcher rheumatischer Neuralgien ist zweifellos, die sichere Diagnose, wie in der Natur der Sache liegt, stets prekär.

Malaria, Intermittens, Wechselfieber.

Die Diagnose der Malaria stützt sich heutzutage nicht mehr blos auf den Symptomencomplex der Krankheit, sondern wesentlich auch auf den Blutbefund, auf den Nachweis der *Malariaplasmodien*, die je nach dem Entwicklungsstadium, in welchem sie sich befinden, theils innerhalb der rothen Blutkörperchen, theils ausserhalb derselben angetroffen werden.

Malariaplasmodien.

Die *Plasmodien*, von Laveran entdeckt, von Marchiafava und Celli, Golgi und anderen italienischen Forschern genauer studirt, stellen eigenthümliche, in die Klasse der Protozoën gehörende Mikroorganismen dar. Sie führen im Leibe der rothen Blutkörperchen amöboide Eigenbewegungen aus, wachsen, nehmen das Hämoglobin in sich auf und verwandeln es in Melanin. Dabei bilden sie in der dem ausbrechenden weiteren Fieberanfall vorangehenden Zeit durch Segmentation neue Individuen, die nach ihrer Reifung als kleinste runde Gebilde zwischen den Blutkörperchen erscheinen und in diese eindringen.

Nach den Untersuchungen Golgi's verhalten sich die *Plasmodien der Tertiana und Quartana* in Bezug auf ihre Entwicklung verschieden; vor allem ist die Segmentation bei beiden Formen eine andere: der Parasit bei der Quartana theilt sich in höchstens halb so viele Segmente, als das Plasmodium der Tertiana. Die cyklische Entwicklung des letzteren nimmt zwei, die des Quartanaplasmodiums drei Tage in Anspruch. Die *Quotidianen* scheinen durch verschiedene Reifungszeiten einzelner Generationen der Parasiten bedingt zu sein; speciell können die der Quartana immer einen Tag nach einander reifen und so eine Quotidiana zu Stande bringen.

In den späteren Stadien der Krankheit, den Recidiven, besonders aber bei den *unregelmässigen Fieberformen*, finden sich allein oder neben den gewöhnlichen Amöben

halbmondförmige Gebilde, die nach den bisher vorliegenden Untersuchungsresultaten wahrscheinlich als Spätformen der Plasmodienentwicklung anzusehen sind und auch in Fällen von Malariakachexie nicht vermisst werden. Die Halbmondformen hat man neuerdings mit einem eigenen Namen als „*Laverania malariae*“ bezeichnet.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit darf heutzutage angenommen werden, dass die Plasmodien die specifischen Erreger der Malaria sind, zumal die Ueberimpfung des Blutes von Malariakranken auf Gesunde ziemlich typische Intermittensanfälle bei den Geimpften hervorzurufen vermag (Gerhardt). Der *sichere* Beweis, dass die Plasmodien die effectiven Erreger der Malaria sind, steht noch aus, da es noch nicht gelungen ist, die Amöben zu züchten und durch Ueberimpfung von Reinculturen Intermittensanfälle künstlich zu erzeugen. Glückte die volle Beweisführung in dieser Beziehung, so wäre mit der jeweiligen Constatirung der Plasmodien im Blute ein eminentes Hülfsmittel für die Diagnose der Malaria gewonnen; jedenfalls bildet schon jetzt der Nachweis derselben im einzelnen Falle die wichtigste Stütze für die Diagnose der Krankheit. Leicht ist die Auffindung der Plasmodien übrigens nicht, wenigstens nicht in allen Fällen. Bei einem meiner Kranken (s. Krankengeschichte S. 472) ermöglichte der Nachweis der Plasmodien zwar die ungewöhnlich schwierige Diagnose und damit auch die richtige Therapie; in einem später auftretenden, höchst typischen Recidiv dagegen gelang es absolut nicht mehr, die Gebilde im Blute nachzuweisen.

Fieberform.

Das *klinische Bild* der Malariaerkrankung ist vom *Fieber* beherrscht; der Eintritt desselben nach einer 1—3 wöchentlichen Incubation und unbeständigen vagen Prodromen bezeichnet den Anfang der diagnosticirbaren Krankheit; sein Typus, d. h. der Verlauf des Fiebers in bestimmten Anfällen drückt der Krankheit ihren charakteristischen Stempel auf (Intermittens) und bestimmt zugleich die Diagnose der einzelnen Malariaformen. In dieser Hinsicht unterscheidet man, je nachdem die Fieberanfälle jeden Tag oder einen Tag um den anderen, jeden vierten Tag u. s. w. erscheinen, von Alters her eine Febris intermittens *quotidiana, tertiana, quartana*; auch noch länger dauernde Intervalle (von 5—12 Tagen) sind, wenn auch selten, von zuverlässigen Aerzten beobachtet worden.

Verschiedene Malariaformen.

Wenn der neue Fieberanfall etwas früher einsetzt als der zuletzt vorangegangene und dies sich regelmässig wiederholt, spricht man von Febris intermittens *anteponens*, bei entgegengesetztem Verhalten von einer Febris *postponens*, wodurch die einzelnen Fieberformen in einander übergehen können, eine Tertiana in eine Quotidiana u. s. w. Mit dem Namen „Febris intermittens *duplicata*“ werden Fieberarten bezeichnet, bei welchen dem einen heftigen Anfalle jedesmal noch ein leichter nachfolgt, gleichsam den *Nachschlag* des ersten bildet; bei der Quotidiana duplicata laufen die beiden Paroxysmen in 24 Stunden ab; bei der Tertiana duplicata erfolgt jeden Tag ein Fieberanfall, aber von regelmässig abwechselnder Intensität; bei der Quartana duplicata ist der erste Tag von einem intensiven, der zweite Tag von einem schwächeren Fieberanfall besetzt, der dritte frei von Fieber. Diese Eintheilung hat keinen grossen praktischen Werth, erleichtert indessen die rasche Orientirung.

Fieberstadien.

Im einzelnen Fieberparoxysmus kann man mehrere, freilich nicht streng von einander getrennte und der Intermittens nicht einmal als charakteristisch zukommende *Stadien* unterscheiden: das *Frost-*, *Hitze-* und *Schweissstadium*.

Das *Froststadium* ist durch Schüttelfrost ausgezeichnet, durch Blässe oder Cyanose der Haut, Beschleunigung des Pulses und der Athmung und nervöse Erscheinungen, wie Beklemmung, Herzklopfen, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel, bei Kindern Convulsionen u. a. Diagnostisch wichtig ist nur, dass während des Frostanfalles, der gewöhnlich 1—2 Stunden dauert (selten kürzer oder länger, bis 6 Stunden), die



Körpertemperatur sofort jäh ansteigt und schon mit dem Ende des Froststadiums oder im Anfange des *Hitzestadiums* die Acme der fieberhaften Erhebung im Anfalle erreicht (41 und darüber). In diesem zweiten Stadium steigt nun auch die im Frostanfalle herabgesetzte Temperatur der äusseren Haut bedeutend an; die Haut erscheint dabei turgescent, brennend heiss, roth, aber trocken. Die Puls- und Respirationsbeschleunigung, ebenso die nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel u. a.) dauern in gleicher oder gesteigerter Intensität fort; über den Lungen treten bronchitische Rasselgeräusche, am Herzen blasende systolische Geräusche auf, ebenso zuweilen über der vergrösserten Milz; der Puls ist weich, dikrot. Der Harn, im Froststadium reichlicher abgeschieden, wird im Hitzestadium spärlicher; die gesteigerte Harnstoffexcretion kann schon jetzt ihr Maximum erreichen. Nachdem das Hitzestadium ungefähr doppelt so lang als das Froststadium gedauert hat, tritt das *Schweissstadium* ein mit mächtiger Diaphorese und Feuchtwerden der trockenen Schleimhäute, mit allmählichem Sinken der Temperatur bis zur Norm oder zu subnormalen Graden und Abschwellung der Milz. Das Schweissstadium währt verschieden lang, gewöhnlich einige Stunden, so dass der Wechselfieberanfall im Ganzen gewöhnlich 6—10 Stunden dauert. Im Allgemeinen ist aus den Einzelheiten im Ablauf dieser Fieberstadien für die Diagnose sehr wenig zu entnehmen.

Zeit des Fieber-eintrittes.

Die Fieberanfälle treten gewöhnlich in der Zeit zwischen Morgen und Mitternacht ein; selten ist es gerade die Zeit des Schlafes, also zwischen

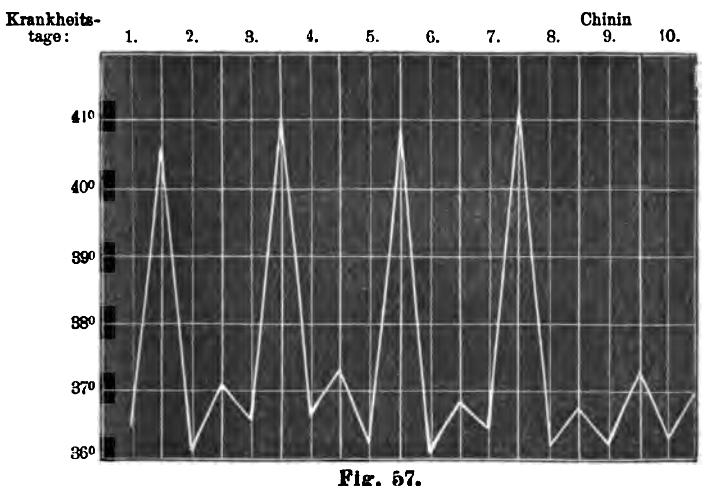


Fig. 57.
Durchschnittscurve bei Intermittens.

Abends 9 und Morgens 5 Uhr, an die der Paroxysmus gebunden ist. Solche Ausnahmsfälle können unter Umständen grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, indem, wie in einem meiner Fälle, Morgen- und Abendtemperaturmessungen normale Verhältnisse geben, Messungen in der Nacht aber regelmässige Fieberanfälle aufweisen.

Milz-schwellung

Neben dem Fieberverlauf kommt als zweitwichtigstes Symptom der Malaria die *Schwellung der Milz* für die Diagnose in Betracht. Das Organ ist fast immer vergrössert, und die Vergrösserung durch die Percussion und Palpation leicht nachweisbar. Schon während der Prodrome, sicher aber im Frost- und Hitzestadium schwillt die Milz an und geht dann während des Schweissstadiums und der Apyrexie in ihrem Volumen wieder zurück. Bei öfteren Anfällen aber bleibt eine Volumzunahme der Milz dauernd bestehen, und



zeichnet sich die vergrösserte Milz gegenüber anderen infectiösen Milztumoren durch ihre auffallende *Härte* aus. Auch die *Leber* kann anschwellen, bei länger dauernder Malariainfection kann sie beträchtliche Dimensionen annehmen und chronisch geschwollen bleiben.

Harnbeschaffenheit.

Weniger constant ist die Wirkung des Malariagiftes auf die *Nieren*. So interessant die Ausscheidungsverhältnisse der einzelnen Harnbestandtheile im Fieberanfalle und der Apyrexie in theoretischer Beziehung sind[1]), so sind dieselben doch weder constant noch pathognostisch, so dass sie für die Diagnose der Krankheit nur in untergeordnetem Maasse in Betracht kommen. Speciell angeführt soll sein, dass, wie bei anderen Infectionskrankheiten, so auch bei Intermittens nicht selten Eiweiss im Harn erscheint; in einzelnen Fällen ist die Reizung der Niere durch das Malariagift so stark, dass neben dem Eiweiss, besonders unmittelbar nach den Anfällen, Blut und Cylinder ausgeschieden werden; zuweilen gehen damit Schmerzen in der Nierengegend einher. Auch Glycosurie wird ab und zu im Gefolge der Anfälle beobachtet.

Haut.

Eine häufige Erscheinung bei Intermittens ist das Auftreten von *Herpes* auf der Haut des Gesichtes, seltener an anderen Körperstellen; dasselbe kann insofern bei der Diagnose verwerthet werden, als keine andere Infectionskrankheit, Pneumonie und vielleicht Cerebrospinalmeningitis ausgenommen, so häufig wie Intermittens von Herpeseruption begleitet ist. Auch Roseola, Purpura und Urticaria werden zuweilen, aber viel seltener, bei Intermittenskranken beobachtet.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der einfachen Intermittens mit ausgesprochenen Fieberanfällen und Milzschwellung ist leicht und sicher zu machen, auch ohne den Nachweis von Plasmodien im Blute, deren Constatirung allerdings der Diagnose grössere Sicherheit giebt, vorderhand aber in der Praxis schwer durchführbar ist. Wir haben nunmehr zu erörtern, nach welchen Richtungen hin Schwierigkeiten für die *Differentialdiagnose* erwachsen. Zunächst ist zu betonen, dass die Fieberverhältnisse nicht immer den ausgeprägten Typus zeigen, wie er eben geschildert wurde. Es ist dies nicht nur bei Personen der Fall, die schon mehrfach an Malaria gelitten haben, und bei denen die späteren Fieberanfälle mehr regellos erfolgen (*Febris interm. erratica*), sondern nach meiner Erfahrung auch bei Kranken, welche das erste Mal an Intermittens erkranken. Oefters dauert es hier einige Zeit, zuweilen eine Woche lang und noch länger, bis die Fieberparoxysmen das typische Schulbild annehmen; in der Zeit dieses regellosen schwankenden Fieberverlaufs ist die Diagnose gewöhnlich nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit auf Intermittens zu machen, vielmehr muss dahingestellt bleiben, ob eine andere Infectionskrankheit mit Schwellung der Milz, die schon in diesem Stadium nachweisbar sein kann: Typhus, Pocken u. s. w., oder Intermittens vorhanden ist. Sobald ausgesprochene Schüttelfröste sich einstellen und die Zeit, in der bei dem acuten Exanthem die charakteristischen Hautveränderungen erscheinen, also die ersten 4 Tage vorüber sind, wird der Kreis der diagnostischen Möglichkeiten kleiner. Jetzt handelt es sich gewöhnlich nur noch um die Frage, ob *Septicopyämie* oder Intermittens im einzelnen Falle vorliegt. Gewöhnlich schwankt aber auch hier die Diagnose nicht lange, da zwar auch bei der Septicopyämie die unter Schüttelfrösten auftretenden Fieberparoxysmen mit fieberfreien Perioden abwechseln, die letzteren aber doch in der Regel nicht vollständige Apyrexien

Sepsis.

1) Ueber die Details vgl. u. a. meine Angaben in der „Lehre vom Harn" von Salkowski-Leube S. 539.



darstellen, und der Eintritt der Schüttelfröste mehr regellos erfolgt, d. h. nicht bestimmte Tage oder vollends bestimmte Stunden, wie bei Intermittens, einhält. Auch die Milzschwellung ist bei der Septicopyämie nicht so constant und beträchtlich ausgesprochen, wie bei der Malaria. Treten Gelenkentzündungen, Endocarditis, osteomyelitische und andere metastatische Erscheinungen, die allerdings im Bilde der Sepsis zuweilen recht lange auf sich warten lassen, auf, so ist eine Verwechselung jener Krankheit mit Intermittens nicht mehr möglich, zumal eine probeweise Darreichung von Chinin bei Intermittens fast immer, bei der Septicopyämie dagegen nie die Krankheit coupirt. Selbstverständlich hat man in schwierig zu diagnosticirenden Fällen jedesmal die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien vorzunehmen; ein positiver Befund von Plasmodien giebt der Diagnose die nöthige Sicherheit. Folgender kürzlich von mir beobachtete Fall mag die grossen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und die Wichtigkeit der Blutuntersuchung illustriren:

Fall von unregelmässig verlaufender Malaria.

19 jähriger Maschinenführer, früher nie krank, aus gesunder Familie stammend, erkrankt am 31. October 1891 mit Uebelkeit, Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen und Schwindel; zugleich tritt unter Frost und grossem Durst Fieber ein. Eine Ursache der Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben.

Die Untersuchung am 2. November ergiebt: Schweres Krankheitsbild; Fieber Abends 40,2, Morgens 38,6; Aufhebung des Patellarsehnenreflexes; Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk; normale Verhältnisse in Bezug auf Lunge und Herz; Puls beschleunigt, weich, regelmässig. Zunge belegt; im Rachen kein Belag. *Leber und Milz nicht vergrössert.* Der Harn, eiweiss- und zuckerfrei, giebt schwache Diazoreaction.

3. November. Zunahme der Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk, das auch etwas geschwollen erscheint. Wiederholtes Erbrechen, 3 mal Diarrhoe. Die Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf acuten Gelenkrheumatismus gestellt. Specifische Behandlung ohne Erfolg. Temperatur, wie gestern, 38,5, 40,3.

4. November. *Milz deutlich palpabel*, *diarrhoischer Stuhl*, *Diazoreaction sehr stark.* Damit wird die Diagnose selbstverständlich auf Typhoid gelenkt, kann aber schon Tags darauf definitiv verlassen werden; es zeigte sich nämlich:

6. November. *Vollausgebildeter Herpes nasalis* und *spontaner Temperaturabfall* auf 36,8 °. Abends unter Frösteln (mit deutlichem Schüttelfrost) Temperaturanstieg bis auf 40 °; bis dahin keine Organveränderung nachzuweisen, nur das rechte Schultergelenk gegen Druck empfindlich; ebenso die Oberschenkelknochen. Jetzt Sepsis cryptogenetica wahrscheinlich.

8. November. Nachdem die Temperatur am 7. November den *ganzen* Tag um 40 ° sich gehalten, fällt dieselbe am 8. auf 38,0, steigt Abends wieder auf 41 °, um am 9. auf 37,5 zu fallen. Gelenk- und Knochenschmerzen sind jetzt *verschwunden;* damit verliert die Diagnose der Sepsis an Boden, zumal jede Spur von Endocarditis oder anderer Localisation etwaiger septischer Infection fehlt.

11. und 12. November treten allerdings wieder die Kopfschmerzen ein, aber auch jetzt noch ausser der Milzschwellung keine Organveränderung. Nachdem am 11. ein Spontanabfall auf 36,8 eingetreten und wenige Stunden darauf die Temperatur sich wieder auf 40,2 erhoben hatte, wurde die Frage des Bestehens einer *atypischen Malaria* in Betracht gezogen. Da Patient aus der hiesigen, absolut malariafreien Gegend stammt, ist letztere Annahme von vornherein unwahrscheinlich. Auf die Frage, wo er zuletzt gewesen sei, gab Patient bei der Aufnahme der Anamnese nur das benachbarte Ansbach an; als aber näher nachgeforscht wurde, stellte sich heraus, dass Patient eine Pilgerfahrt nach *Rom* mitgemacht und erst 8 Tage vor seiner jetzigen Erkrankung von dort nach Ansbach zurückgekehrt und dann nach Würzburg gereist war. Die nunmehr vorgenommene *Untersuchung des Blutes auf Plasmodien ergiebt ein unzweifelhaft positives Resultat.*



Damit war die Diagnose auf Malaria sichergestellt, trotzdem *Nackensteifigkeit* und leichte *Zuckungen* in der Hand sich einstellten, und die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. MICHEL) eine beginnende tuberculöse Meningitis mehr als wahrscheinlich machte. Sobald Chinin in grösserer Dosis 2—3 × 0,5 gereicht wurde, ging die Temperatur innerhalb 4 Tagen stetig und definitiv zur Norm zurück, um 14 Tage normal zu bleiben. In der Zeit dieser 14tägigen Apyrexie zeigte Patient ein sehr blasses Aussehen und grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit und auffallende Gedächtnissschwäche.

27. November. Mitten in relativ gutem Wohlbefinden tritt Kopfschmerz, Schüttelfrost und ein Anstieg der Temperatur auf 40,2 ein, dem ein Abfall auf 37,2 folgte; dann wieder eine Exacerbation des Fiebers mit nachfolgendem Temperaturabfall auf 38,2 am selben Tage, ein Aufschnellen (ohne Schüttelfrost) auf 41,1. Jetzt dargereichtes Chinin macht wieder dauernde Fieberlosigkeit 14 Tage lang.

Am 19. November nochmals 2tägiges Recidiv, dann *dauernde* Apyrexie. Patient verlässt am 14. Januar 1892 mit einer noch deutlich palpablen Milz das Krankenhaus.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, hat in diesem Falle lediglich die Untersuchung des Blutes auf Plasmodien die Diagnose ermöglicht, die wegen des atypischen, nicht rein intermittirenden Fieberverlaufes, der starken Knochenschmerzen, der deutlich ausgesprochenen Symptome der Meningealreizung von mir früher wohl nicht auf Malaria, sondern wahrscheinlich fälschlich auf kryptogenetische Septicopyämie gestellt worden wäre! Aber freilich darf nicht verschwiegen werden, dass bei der Untersuchung des Blutes nur in der ersten Fieberperiode, nicht aber in der Zeit der Recidive Plasmodien aufgefunden werden konnten, ein Resultat, das man vielleicht auf technische Ungeschicklichkeit beziehen wird, das aber immerhin nicht gerade für eine leichte diagnostische Verwerthbarkeit des Plasmodiennachweises in der Praxis spricht.

Tuberculose u. a.

Eine Verwechselung der Intermittens mit Fällen von *Tuberculose*, die mit hektischem, rhythmischem Fieber verlaufen, ist denkbar, kommt aber in praxi nur bei oberflächlicher Untersuchung vor. Regelmässige Schüttelfröste, rhythmische mit Apyrexie abwechselnde Fieberparoxysmen fehlen bei der uncomplicirten Tuberculose, ebenso fehlt bei letzterer, Ausnahmefälle abgerechnet, die palpable Milzschwellung. Vor allem aber ist die genaue Untersuchung der einzelnen Organe, speciell der Lungen, des Kehlkopfes u. s. w., der sicherste Weg, um grobe diagnostische Irrthümer in dieser Beziehung zu vermeiden. Eine gewisse Aehnlichkeit können Intermittensanfälle mit den Fieberattaquen bei *Cholelithiasis* und *Leberabscessen* haben; bei längerer Beobachtung sind aber Verwechselungen der Intermittens mit diesen beiden doch grundverschiedenen Krankheiten nicht wohl möglich.

Abarten der Malariafieber.

Nicht immer verläuft die Malaria in der geschilderten, durch die Fieberanfälle und die Milzschwellung charakterisirten typischen Weise. Vielmehr reagirt der Organismus zuweilen von Anfang an mit nicht intermittirendem Fieber und mit sonstigen Unregelmässigkeiten im Verlauf (Febris *remittens* et *continua*), in anderen Fällen mit excessiver Entwicklung der gewöhnlichen Intermittenssymptome und besonders schweren Begleiterscheinungen (F. i. *perniciosa et comitata*). Häufig endlich ist die Infection mit Malaria überhaupt nicht mehr aus den Fiebererscheinungen, Milzschwellung u. s. w. zu erkennen, sondern nur aus dem mit einer gewissen Regelmässigkeit erfolgenden Auftreten *nervöser Erscheinungen*, Neuralgien u. ä., deren Zusammenhang mit Malaria nur dadurch gekennzeichnet ist, dass sie in Malariagegenden neben gewöhnlichen Intermittensfällen vorkommen und der Chininbehandlung prompt weichen (*Febr. interm. larvata*). Wir wollen der Diagnose dieser Abarten der Malaria noch eine kurze Besprechung widmen.

Malaria larvata.

Um zunächst mit der zuletzt angeführten Malaria larvata zu beginnen, so äussert sich dieselbe am häufigsten in Form von *Neuralgien*. Besonders oft ist der N. supra-



orbitalis neuralgisch afficirt, weniger häufig ein Intercostalnerv, der Ischiadicus u. a. Die durch Malariainfection bedingten neuralgischen Anfälle kommen nach meiner Erfahrung am häufigsten im Frühling vor; sie halten wie die Fieberparoxysmen einen ganz bestimmten Typus des Erscheinens, gewöhnlich bestimmte Tagesstunden, mit grosser Regelmässigkeit ein. Daraus kann aber die Intermittensnatur der Neuralgie noch keineswegs erschlossen werden, da auch Neuralgien anderen Ursprungs intermittirend auftreten. Nicht einmal das Verschwinden einer Neuralgie nach Anwendung von Chinin ist absolut beweisend für den Malaria-Charakter der Neuralgie, da das Chinin auf sonstige Neuralgien zuweilen (wenn auch selten eclatant) specifisch-coupirend wirkt.

Ein Fall meiner Praxis mag dies illustriren. Patientin, in vollkommen fieberfreier Gegend wohnend, wird von einer hartnäckigen Supraorbitalneuralgie befallen. Da die Neuralgie regelmässig in bestimmten Zeitabständen auftritt, die Milz vergrössert ist und Patientin auf einer längeren Reise sich einer Malariainfection ausgesetzt hat, wird eine Intermittens larvata diagnosticirt und Chinin gegeben. Scheinbar glänzender Erfolg; nach einiger Zeit aber widersteht die Neuralgie constant der Wirkung des Chinins. In ihrer Verzweiflung wendet sich Patientin an einen Zahnarzt; nach Entfernung eines cariösen Zahnes verschwindet die Neuralgie augenblicklich und kehrt nicht wieder!

Wichtiger ist, wenn Milzschwellung, Frösteln und Temperaturerhöhung mit den Neuralgien einhergehen. Leider sind aber letztere Symptome keineswegs constante Begleiter der Intermittensneuralgie, so dass allerdings in einer nicht kleinen Zahl von Fällen der Arzt sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen muss. Gewöhnlich wird die Diagnose der Intermittens larvata als richtig angesehen, wenn einige versuchsweise gereichte Dosen Chinin die Neuralgie coupiren und der betreffende Kranke sich effectiv einer Malariainfection ausgesetzt hat. Dass diese diagnostisch-therapeutische Methode nicht immer zu sicheren Resultaten führt, beweist die soeben mitgetheilte Krankengeschichte; in praxi mag man sich aber vorderhand damit begnügen. Vielleicht gelingt künftig auch in solchen Fällen der Nachweis von Malariaplasmodien im Blute, was der Diagnose der larvirten Intermittensformen wie der Differentialdiagnose der Malaria überhaupt den sichersten Halt gäbe.

Dieselben Gesichtspunkte, welche für die Diagnose der als Neuralgie auftretenden Malaria larvata maassgebend sind, kommen auch für die Fälle in Betracht, wo andere Krankheiten des Nervensystems in intermittirender Form auftreten und mit Malariainfection in Zusammenhang gebracht werden können. Eine unabsehbare Reihe von Krankheitszuständen ist als Malaria larvata beschrieben: Lähmungen, Krämpfe, hysterische Attaquen, vasomotorische Störungen aller Art (Erytheme, Hautödeme, Gelenkhydropsien, Asthma, nervöse Dyspepsien, Diarrhöen u. s. w.). Ob man berechtigt ist, die halbe Pathologie auf diese ätiologische Basis zurückzuführen, kann ich nicht entscheiden; ich möchte mir aber doch den Zweifel erlauben, ob die grosse Menge dieser als Malarialarven beschriebenen Krankheitszustände alle auch in der That von Malariainfection abhängen, und den Rath geben, mit dieser Diagnose vorsichtig zu sein. Ich habe in Malariagegenden ausser der Neuralgie, trotzdem ich darauf speciell geachtet habe, wenig von diesen verkappten Malariaformen gesehen.

Febris intermittens perniciosa.

Die Diagnose der *Febris intermittens perniciosa* fällt mit derjenigen der einfachen Intermittens zusammen und hat keine Schwierigkeiten, wenn man daran festhält, dass bei auffallend schwerer Infection oder darniederliegender Widerstandsfähigkeit des Individuums gewisse Symptome im Krankheitsbilde in perniciöser Intensität hervortreten oder schwere Localaffectionen unter dem Einfluss des Malariagiftes sich einstellen und den Exitus letalis herbeiführen. Solche schwere Erscheinungen sind: tiefe Ohnmachten während des Fieberparoxysmus, Coma, apoplectische und epileptische Zustände, eisige Kälte im Froststadium, colliquative Schweisse im 3. Stadium; ferner Herzschwäche, schwerer Collaps, intermittirende Pneumonien und Pleuritis u. s. w. Einige dieser Symptome, speciell die schweren Gehirnerscheinungen, sind zweifelsohne von der bei den perniciösen Malariaformen massenhaft erfolgenden Umwandlung des Hämoglobins in



Melanin durch die Plasmodien und von der dadurch bedingten Functionsstörung der lebenswichtigen rothen Blutkörperchen abhängig zu machen.

Febris intermittens et continua.

Die *remittirenden Malariaformen* können eventuell leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden. Sie kommen nur bei schweren Malariaepidemien, in unserem Klima sehr selten, vor. Das Fieber zeigt bei diesen remittirenden Formen keine deutlichen Apyrexien, sondern nur Remissionen zwischen den Exacerbationen. Die Zusammengehörigkeit der Remittenten mit den Malariafiebern scheint aber dadurch erwiesen, dass in gewissen Wechselfiebergegenden die Endemien mit Intermittenten beginnen, dann aber in Remittenten sich umwandeln, um im späteren Verlaufe der Endemien wieder in Intermittenten überzugehen. Indem die Zeit der Apyrexien kürzer und kürzer wird, ein Anfall den anderen jagt und anteponirt, kommt ein remittirendes, oder schliesslich gar ein continuirliches Fieber zu Stande (*F. continua*). In leichteren Fällen verlaufen die Remittenten unter dem Bilde eines Gastrointestinalkatarrhs mit oder ohne Icterus, mit Milzschwellung und quotidianen oder tertiären Fieberexacerbationen. In den schweren Formen treten Delirien, epileptische und comatöse Zustände, Erbrechen, Pneumonie und Parotitis in den Vordergrund, und gesellen sich unter Umständen Petechien, Hämatemesis, dysenterische Dejectionen, starke Milz- und Leberschwellung und schwerer Collaps hinzu. Man spricht dann, wenn der Icterus, Blutbrechen und Hämaturie im Krankheitsbilde dominiren, wohl auch speciell von einer „*Febris biliosohaematurica*". Da das Fieber seinen regelmässigen Typus verloren hat, so ist klar, dass die Erkennung der Krankheit als Malariaform grosse Schwierigkeiten haben muss, und ist gewiss, dass in Fiebergegenden schwere Typhen, Pneumonien und heftige Gastrointestinalkatarrhe willkürlich in der Kategorie der Remittenten untergebracht werden; eine sichere Diagnose war bisher in vielen solcher Fälle offenbar einfach unmöglich. Das wird künftig anders sein, nachdem die Mikroorganismen der Malaria entdeckt sind, und ist zu erwarten, dass mit dem Nachweis derselben im einzelnen Falle volle Klarheit in die schwierige diagnostische Situation kommen wird.

Malariakachexie.

Unter dem Einfluss langdauernder Intermittensanfälle, aber auch ohne dass ausgesprochene Fieberanfälle vorangegangen wären, entwickelt sich bei einzelnen Individuen eine schwere Kachexie, welche als *secundäre* und *primäre Malariakachexie* bezeichnet wird. Die Patienten leiden dabei an den Symptomen schwerer Anämie: an wachsbleicher Hautfarbe, Kurzathmigkeit, an Herzklopfen, Verbreiterung des Herzens, anämischen Herzgeräuschen, Oedemen und Blutungen. Diese letzteren, sowie intercurrente Dyspepsien und Diarrhöen verschlechtern den Zustand immer mehr, so dass solche Personen schliesslich an allgemeiner Schwäche oder an Tuberculose, Gangrän, Amyloid der Organe u. s. w. zu Grunde gehen. Die Unterscheidung dieser Malariakachexie von anderen Formen der Kachexie und Anämie geschieht hauptsächlich durch die Berücksichtigung der Aetiologie und den Nachweis von chronischen Milz- und Lebertumoren, deren Entstehung auf keine andere Ursache, als chronische Malariainfection zurückgeführt werden kann. Nachdem in letzter Zeit auch in Fällen von Malariakachexie „Halbmonde" mit gewöhnlichen Plasmodienformen oder ohne solche im Blute der Kranken aufgefunden werden konnten, darf erwartet werden, dass auch die bis jetzt auf schwachen Füssen stehende Diagnose der chronischen Malariakachexie, zumal der primären, festeren Halt gewinnen wird.

Influenza, Grippe.

Aus Anlass der Pandemie von Influenza, die im Winter 1889/90 die Welt durchzog, ist diese Krankheit wieder Gegenstand des allgemeinsten Interesses geworden. Auf Grund meiner eigenen Erfahrung muss ich die Grippe als eine *contagiöse* Krankheit bezeichnen, eine Thatsache, die zuweilen bei der Diagnose mit zu berücksichtigen ist.

Influenzabacillus.

Als *specifischer Erreger der Krankheit gilt zur Zeit der 1891/92 von* R. Pfeiffer *im Sputum von Influenzakranken und von* Canon *im Blute der-*



selben gefundene Bacillus influenzae, der winzig klein, nach GRAM nicht färbbar ist, auf Gelatine nicht, wohl aber auf Agar gezüchtet werden kann und hierbei kleinste nicht zusammenfliessende Colonien bildet. Von anderen Beobachtern sind in den Producten der Influenza Staphylokokken, Streptokokken und vor allem auch Pneumoniekokken nachgewiesen worden. In Bezug auf letzteren Punkt verhält es sich bei der *Grippe* wahrscheinlich ähnlich wie bei anderen Infectionskrankheiten, dass durch das specifische Toxin der Boden vorbereitet wird, auf dem jene weitverbreiteten Entzündungserreger leichter und energischer als sonst zur Wirkung gelangen und zur Hervorrufung leichterer oder schwererer Entzündungen und Eiterungen im Verlaufe der Influenza wesentlich beitragen.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Nach einer auf alle Fälle nur sehr kurzen Incubationsdauer (von höchstens 1—2 Tagen) und vagen, oft kaum bemerkbaren Prodromalerscheinungen (Muskel-, Gelenk-, häufig auch Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Abgeschlagenheit) beginnt die Krankheit mit *Fieber*, das mit Frösteln oder einem Schüttelfroste einsetzt; nur in Ausnahmefällen verläuft die Krankheit fieberlos. Der

Fieberverlauf.

Verlauf des Fiebers ist *durchaus nicht typisch*; gewöhnlich bewegt es sich zwischen 39° und 40°, seltener zwischen 40° und 41°; der *Temperaturanstieg* erfolgt steil, d. h. erreicht schon am ersten Tag die Acme oder aber stufenweise mit morgendlichen Remissionen von ca. ½ Grad. Auch der *Abfall der Temperatur* geschieht in verschiedener Weise, bald kritisch bald lytisch; in einzelnen Fällen kommt einige Tage, nachdem das Fieber abgefallen ist, nochmals eine kurzdauernde Erhebung der Temperatur in Form eines *Nachfiebers* zu Stande. Die Dauer der fieberhaften Periode beträgt durchschnittlich nicht mehr als 3—4 Tage, sehr selten über eine Woche.

Im Allgemeinen charakterisirt sich die Influenza als eine infectiöse Entzündung der verschiedenen Organe, speciell der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstractus mit gleichzeitiger Affection des Nervensystems, wobei bald diese bald jene Gruppe der Krankheitserscheinungen, am häufigsten der Katarrh der obersten Partien der Respirationswege, in den Vordergrund tritt, so dass das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen ziemlich stark variirt und verschiedene Formen der Influenza unterschieden wurden: eine *katarrhalische, gastrische* und *nervöse Form.* Diagnostischen Werth haben solche Differenzirungen nicht.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das äussere Ansehen der Patienten bietet meist das Bild einer leichten, seltener das einer schweren Erkrankung dar. An den *Augen* fällt ein *feuchter Glanz* auf, die Bindehaut ist geröthet, die Lider sind zuweilen ödematös geschwollen, die Bewegung der Bulbi ist empfindlich, auf der Cornea zeigt sich zuweilen Herpes. *Exantheme* sind im Allgemeinen nicht gerade häufig, nach meinen Beobachtungen in ca. 1/6 der Fälle, in Form von Erythemen, Urticaria und Herpes. Ziemlich häufig (in ca. ⅓ der Fälle) findet sich *Angina* von verschiedener Intensität, Laryngitis, Coryza, vor allem aber *Bronchitis* (in über der Hälfte aller Fälle) mit weit verbreiteten zahlreichen Rasselgeräuschen, übrigens nicht entsprechend reichlichem Auswurf. Weniger häufig, von der constanten Appetitlosigkeit abgesehen, sind Erscheinungen von Seiten des *Digestionsapparates*: Erbrechen und Diarrhöen. Die *Milz* ist zwar in der Mehrzahl der Fälle *nicht geschwollen*; es wäre aber falsch, wie dies früher



zuweilen geschah, in dem Fehlen der Milzschwellung etwas für Influenza Charakteristisches zu sehen. *Denn in 1/6 der Fälle konnte* auf meiner Abtheilung *eine Vergrösserung der Milz* während des Verlaufs der Krankheit und eine rasche Abschwellung des Organs während der Reconvalescenz *mittelst der Palpation sicher constatirt werden.* In einem kleinen Procentsatz der Fälle (nicht einmal in 10%) findet sich Albumen im Harn, wohl in Folge der Einwirkung des Infectionsstoffes auf die Nieren, die in vereinzelten Fällen stärker sich geltend macht und zu Nephritis mit Abscheidung von Blut- und Epithelialcylindern im Urin führt; bei den Sectionen wurde Glomerulonephritis (ähnlich wie im Gefolge von Scharlach) gefunden.

Besonders stark tritt in den meisten Fällen die Wirkung der Infection auf das *Nervensystem* hervor in Form der fast nie fehlenden Kopfschmerzen, Glieder- und Gelenkschmerzen, ferner als Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern, als Schlafsucht oder auch Agrypnie, Delirien und Convulsionen in maniakalischen Anfällen. Auch der *Herzmuskel* wird offenbar von dem Gift der Influenza stark afficirt; die dadurch bedingte Intoxication verräth sich in Schwäche der Herzthätigkeit, die vom Fieber allein nicht abhängig gemacht werden darf, da man Fälle beobachtet, wo bei höchstem Fieber die Herzthätigkeit intact bleibt, während in anderen bei niedrigem Fieber systolische Geräusche u. s. w. auftreten. Speciell waren es mit anderen, chronischen Leiden behaftete Kranke, die unter dem Einfluss der Influenza durch zunehmende Herzschwäche zu Grunde gingen, offenbar weil ihre Herzenergie schon durch die Grundkrankheit eine Einbusse erlitten hatte. Auch Endocarditis, die in dauernde Herzfehler übergehen kann, wird ab und zu beobachtet. Mit toxischer Verfettung der Gefässwände hängt die Neigung der Influenzakranken zu Blutungen zusammen, die in Form von Epistaxis, Metrorrhagie, Purpura, Hämoptoe u. s. w. auftreten.

Complicationen.

Das geschilderte, gewöhnliche Bild der Influenza erleidet mannigfache Abänderungen durch das Hinzutreten sogenannter *Complicationen.* Vor allem sind es einzelne Organe, in welchen die Wirkung der Streptokokken oder Pneumokokken zu schweren Affectionen führt; speciell ist nach den Erfahrungen in der letzten Epidemie die Lunge und das Gehörorgan gefährdet. *Pneumonien* sind im Verlaufe der Influenza nicht selten; nur ausnahmsweise aber treten dieselben in der Form der gewöhnlichen croupösen Pneumonie auf mit initialem Schüttelfrost und rostbraunem Sputum. In weitaus der Mehrzahl der Fälle handelt es sich vielmehr um atypische Pneumonien mit mässigem Fieber, kleinem frequentem Puls, Dyspnoe, Cyanose und schweren Allgemeinerscheinungen sog. „typhösen“ Charakters, neben geringen klinischen Localerscheinungen auf der Lunge (undeutlicher Dämpfung, crepitirendem Rasseln, leicht rubiginösem oder unblutigem Sputum), denen post mortem lobuläre, weitverzweigte Infiltrationsherde entsprechen. Die Diagnose kann hier hauptsächlich zwischen der Annahme der beschriebenen Pneumonieform und derjenigen einer hinzugetretenen Miliartuberculose schwanken (vgl. die Diagnose der letzteren). In anderen Fällen kann sich, wie ich und Andere gesehen haben, *Abscessbildung in der Lunge* entwickeln, indem Eitererreger aus der Bronchialschleimhaut in das Lungengewebe eindringen, nachdem vorher eine schlaffe Pneumonie dasselbe befallen hatte. Daran kann sich dann eine *eitrige Pleuritis* anschliessen, die in der letzten Epidemie überhaupt sehr häufig als Folgekrankheit beobachtet wurde. Das zweite Organ, in welchem complicirende eitrige Entzündungen sich auffallend häufig vorfinden, ist das *Gehörorgan.* Es finden sich hier theils einfache Schwellungen der Tuben- und Paukenhöhlenschleimhaut, theils Exsudationen in das Cavum tympani mit nachfolgender Trommelfell-



perforation. Selten verläuft diese Otitis media ohne Eiterung, der gewöhnliche Fall ist, dass sich im Mittelohr Eiter ansammelt, in welchem durch die bacteriologische Untersuchung Reinculturen von Streptococcus pyogenes oder von Pneumoniekokken nachweisbar sind. Die Entzündung kann auf den Knochen übergreifen und eitrige Sinusphlebitis und Meningitis veranlassen.

Nachkrankheiten.

Von den zahlreichen, in der letzten Influenzaepidemie beobachteten *Nachkrankheiten* gehören die meisten dem *Nervensystem* an. Namentlich sind es, wie bei anderen Infectionskrankheiten, Erschöpfungs- und Lähmungszustände, Augenmuskellähmungen u. s. w., auch Rückenmarkserkrankungen und Neuritis mit Muskelatrophien, deren Entstehung man im Anschluss an Influenza beobachtet und auf diese bezogen hat — ob in allen Fällen mit Recht bleibe dahingestellt. Das letztere gilt auch für eine grosse Reihe von sonstigen Erkrankungen: Psychosen, Neuralgien, Chorea, Epilepsie, Hysterie, Diabetes, Tuberculose u. s. w., deren ätiologischer Zusammenhang mit einer überstandenen Influenza gewiss möglich, aber ebenso sicher bestreitbar ist.

Die Diagnose der Influenza ist während des Herrschens einer Epidemie sehr leicht, sobald ein gewisser Complex von Erscheinungen zusammen auftritt: Katarrh der Nase und der Bronchien, verbunden mit stärkerer Affection des Allgemeinbefindens, Kopf- und Gliederschmerzen u. s. w. Schwieriger schon ist die Diagnose, wenn die gewöhnliche Häufung der Symptome fehlt und nur nervöse, oder nur gastrische Erscheinungen sich einstellen. Ueberhaupt hat gewiss jeder, der es mit der Diagnose streng nimmt, gleich mir die Empfindung gehabt, dass während der Influenzaepidemie viele Diagnosen, die auf Influenza gestellt werden, recht schwach begründet sind und später auch nach Ablauf der Krankheit zweifelhaft bleiben oder nachträglich corrigirt werden müssen. *Differentialdiagnostisch* kommt hauptsächlich Typhus abdominalis, Masern und Scharlach, einfache Coryza oder Bronchitis und Miliartuberculose in Betracht. Ein beginnender *Typhus abdominalis* kann zuweilen erst nach einigen Tagen, d. h. nach Abfall der Temperatur ausgeschlossen werden, namentlich wenn die Influenza mit staffelförmig ansteigendem Fieber einsetzt, Diarrhöen, Roseola und Milzschwellung sich einstellen. Der Gedanke an Typhus ist um so mehr gerechtfertigt, als auch Epistaxis bei Influenzakranken nicht so selten beobachtet wird und die initialen nervösen Allgemeinsymptome beiden Krankheiten gemein sind. Am ehesten wird in solchen Fällen die Diagnose durch die der Influenza zukommende Coryza und Conjunctivitis, sowie durch das Fehlen der für Typhus pathognostischen relativen Pulsverlangsamung in die richtige Bahn gelenkt. Von der *einfachen Coryza und Bronchitis* unterscheidet sich die Influenza durch die Plötzlichkeit des Beginns der Erkrankung, den raschen Verlauf derselben und die Intensität der nervösen Störungen, eventuell durch die Milzschwellung und die Exantheme. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen *Masern* und Influenza werden. Die Conjunctivitis, Laryngobronchitis, Angina, die Stirnkopfschmerzen u. a. sind bei beiden Krankheiten gleichmässig vorhanden; die sichere Diagnose ist gewöhnlich erst am vierten Tage möglich, wenn nach erfolgtem Fieberabfall ein neuer Anstieg der Temperatur und die Eruption des Exanthems direct für das Vorhandensein von Morbillen spricht. In den ersten Tagen ist vor allem auf die Röthung der Rachen- und Gaumenschleimhaut zu achten, die im Prodromalstadium der Masern nicht selten in Form von kleinen Flecken erscheint und die geschwollenen Follikel als hirsekorngrosse

Differentialdiagnose.

Knötchen hervortreten lässt. Endlich kann auch die Frage, ob der Eintritt einer acuten *Miliartuberculose* oder Influenza vorliegt, ernstlich in Betracht kommen, namentlich wenn Phthisiker von Influenza ergriffen werden. Hier hilft hauptsächlich die Beachtung des Vorwiegens der Conjunctivitis und Coryza zur richtigen Diagnose.

Ob die *Dengue* einen Morbus sui generis oder nur eine Modification der Influenza, speciell der heissen Zonen, darstellt, ist vorderhand nicht zu entscheiden, solange nicht die Identität des Erregers beider Krankheiten nachgewiesen werden kann.

Tetanus, Starrkrampf.

Der Tetanus ist eine echte Infectionskrankheit, deren Noxe heutzutage sicher bekannt ist. Dieselbe ist in dem von NICOLAIER im Erdreiche entdeckten, und von KITASATO reingezüchteten Tetanusbacillus zu suchen, mit dessen Uebertragung auf Thiere man einen Impftetanus zu erzeugen vermag; letzteres gelingt auch durch Ueberimpfung von chemischen Giftstoffen, die aus Culturen von Tetanusbacillen gewonnen werden.

Tetanusbacillus.

Der Tetanusbacillus stellt grosse bewegliche Stäbchen mit endständiger Sporenbildung dar. Er ist streng anaërob, gedeiht auf verschiedenen Nährböden; seine Keime finden sich nachgewiesenermaassen in den oberflächlichen Schichten der Gartenerde, in Dunghaufen u. ä. In den inneren Organen von Thieren, die mit Tetanusbacillen geimpft sind und unter Streckkrämpfen zu Grunde gehen, *fehlen* nicht nur alle gröberen pathologischen Veränderungen, sondern vor allem ausnahmslos auch die Bacillen selbst. Es ist daher wahrscheinlich, dass die Bacillen an dem Invasionsorte haften bleiben und von hier aus durch ausserordentlich giftige Stoffwechselproducte (Toxalbumine) den Körper intoxiciren.

Die Importation der Tetanusbacillen in den Körper geschieht in der Regel durch Verunreinigung von (oft kleinsten) Hautwunden mit Erde, Mauertheilen, Dünger, schmutzigen Fingern u. s. w. Der Tetanus ist daher im Allgemeinen als eine exquisite Wundinfectionskrankheit zu bezeichnen (*Tetanus traumaticus*). Wie beim Wunderysipel und bei der Septicopyämie giebt es aber auch beim Tetanus Fälle, bei denen der Ort der Invasion der Bacillen nicht nachgewiesen werden kann, die Krankheit also scheinbar spontan entsteht (*kryptogenetischer, idiopathischer, rheumatischer Tetanus*). Die Bezeichnung dieser kryptogenetischen Tetanusformen als „*rheumatischer*" hat insofern einige Berechtigung, als seit langer Zeit constatirt ist, dass Witterungseinflüsse auf die Entstehung der Krankheit einen unleugbaren (wohl prädisponirenden) Einfluss haben. Auch psychische Momente, Nervenverletzungen und Gehirnerschütterungen, mögen für den Ausbruch oder wenigstens die Intensität der Krankheit insofern von Bedeutung sein, als die Reaction des Nervensystems auf das Tetanusgift, das speciell auf die Centralapparate, ähnlich dem Strychnin, wirkt, unter diesen Umständen lebhafter sein dürfte. Gelegenheit zur Infection ist ausser durch zufällige Hautwunden durch die bei den Geburten zu Stande kommenden innern Läsionen (*puerperaler Tetanus*) gegeben, ferner bei Neugeborenen durch den Nabelstumpf (*Tetanus neonatorum*) u. a. Auf alle diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Tetanus im einzelnen Falle Rücksicht zu nehmen.



Diagnostischer Werth der Tetanusbacillen.

Da, wie schon bemerkt, bei den Impfthieren nie Bacillen im Körperinnern nachzuweisen sind und auch am Infectionsort die geimpften Bacillen post mortem nur zuweilen noch angetroffen werden, so folgt daraus ohne weiteres, dass der Nachweis der specifischen Tetanusbacillen für die Diagnose nur in beschränktem Maasse verwerthet werden kann. So wichtig und in letzter Instanz entscheidend auch der *positive* Nachweis von Tetanusbacillen im Wundsecret (oder vielleicht auch einmal im Blut von Tetanuskranken) für die Diagnose ist, so beweist doch andererseits das soeben Gesagte, dass das *Krankheitsbild* in einem Theil der Fälle allein die Diagnose bestimmt. Dasselbe ist aber auch für die Diagnose der Fälle, in denen die Auffindung der Tetanusbacillen gelingt, indirect von ausschlaggebender Bedeutung, insofern, als erst durch die charakteristischen Krankheitssymptome, die der betreffende Patient bietet, der Arzt zur Nachforschung nach Tetanusbacillen angeregt wird.

Diagnostischer Werth der Krankheitssymptome.

Die das ganze Krankheitsbild des Tetanus beherrschende Erscheinung sind die *tonischen Muskelkrämpfe*, die, mit leichten, ziehenden Schmerzen und stellenweise mit Muskelsteifigkeit beginnend, bald zu einem erschreckenden Grade sich steigern und den grössten Theil der Körpermuskeln der Reihe nach befallen, zuerst die Kiefer-, Schlund- und Zungenmuskeln, dann die Muskeln des Nackens und des Stammes und schliesslich, wenn auch seltener, die Extremitätenmuskeln. Besonders selten dehnen sich die Krämpfe auf die Vorderarme und Hände aus; in einzelnen Fällen wiegt der Kinnbackenkrampf fast exclusiv vor (*Trismus*). Durch die Spannung der Muskeln des Gesichtes verändert sich der ganze Ausdruck desselben in höchst prägnanter Weise (Facies tetanica): die Mundwinkel sind nach aussen und unten gezogen, die Nasenlöcher erweitert, die Lidspalte ist verengert, die Stirn gerunzelt, die Masseterenränder springen als straffe Bänder vor; das alles giebt den Mienen etwas Gespanntes, Starres; unter Umständen präsentirt sich das Gesicht des Tetanuskranken unter dem unheimlichen Bilde des „Risus sardonicus.“ Durch die Unmöglichkeit, die durch den Masseterenkrampf fest geschlossenen Kiefer von einander zu entfernen, wird das Sprechen unverständlich, die Speisezufuhr (selbst das Saugen) erschwert; geradezu unmöglich wird die Nahrungsaufnahme, wenn sich zur Kieferklemme noch Krampf der Schlundmuskulatur gesellt. Besonders charakteristisch ist die Körperstellung, die der Krampf der Rückenstrecker erzeugt (Opisthotonus), die Bauchmuskulatur ist bretthart gespannt, der Kopf nach rückwärts gezogen. Gefährlich in seinen Folgen ist der Krampf der Athmungsmuskeln, indem die Kranken von heftigen Oppressionsgefühlen gequält sind, cyanotisch werden und schliesslich ersticken; der Suffocationstod droht namentlich dann, wenn die Kehlkopfmuskulatur am tetanischen Krampf sich betheiligt und spastischer Glottisverschluss eintritt. Die Krämpfe sind gewöhnlich tonisch, andauernd, nur im Schlafe cessirend; in anderen Fällen stellen sich Intermissionen auch am Tage ein, wenigstens ein relativer Nachlass der Spannung, der aber rasch neuen Krämpfen (zum Theil klonischen) Platz macht, sobald auch nur leichte sensible Reize einwirken, letzteres deswegen, weil die Reflexerregbarkeit beim Tetanus, wenigstens in den späteren Stadien der Krankheit, zweifellos gesteigert ist. Die tetanische Contraction der Muskeln giebt zu Schmerzen Veranlassung, die auch durch Druck auf die gespannten Muskeln hervorgerufen bezw. gesteigert werden können; dagegen



scheint die Tast- und Temperaturempfindung eher herabgesetzt, als erhöht zu sein; das Sensorium bleibt meist bis zum Tode ungetrübt. Die *Körpertemperatur* zeigt ein wechselndes Verhalten: bald ist sie normal, bald, meist in dem prämortalen Stadium der Krankheit, stark erhöht (sogar bis 44°); eine befriedigende Erklärung dafür zu geben, ist bis jetzt nicht möglich; der *Puls* ist in der Regel klein und namentlich während der Paroxysmen frequent. Besondere Aufmerksamkeit ist in den Verhältnissen der Abscheidung und Zusammensetzung des *Harns* beim Tetanus zugewandt worden. Im Allgemeinen wird von den Kranken ein spärlicher, hochgestellter Urin entleert, der zuweilen, wohl in Folge der specifischen Reizung der Med. oblongata, Eiweiss, selten Zucker enthält. Die Harnstoffausfuhr verläuft unabhängig von den Krampfanfällen und erfolgt, entsprechend der physiologischen Thatsache, dass die Muskelthätigkeit nicht mit einem stärkeren Eiweisszerfall einhergeht, nicht in gesteigertem Maasse; ebensowenig ist die Ausscheidung des Kreatinins und der Phosphate erhöht. Nach alledem ist etwas Positives für die Diagnose aus dem Verhalten des Urins nicht zu gewinnen. Durch einen Krampf des Sphincters kann die Harnentleerung und aus demselben Grunde, speciell auch wegen des Krampfes der Bauchmuskeln, die Kothabscheidung erschwert sein.

Differentialdiagnose.

Die tetanischen Krämpfe sind im Bilde des Tetanus so typisch, dass in *differentialdiagnostischer* Beziehung nur solche Krankheiten in Betracht kommen, die ebenfalls mit ausgesprochenen Krämpfen verlaufen. Am ehesten ist eine Verwechselung des Tetanus mit *Meningitis spinalis und cerebrospinalis* möglich, indem die mit Schmerzen einhergehende Nackenstarre und krampfhafte Contraction der Rückenstrecker u. a. beiden Krankheiten gemein ist. Indessen wird die Diagnose doch nicht lange schwanken — für das Bestehen eines Tetanus spricht im Gegensatz zur Meningitis das etwaige Fehlen des Fiebers, das Vorwiegen des Trismus und die beträchtlich gesteigerte Reflexerregbarkeit, das Fehlen der Hyperästhesie, der Lähmungen und der Hautausschläge. Handelt es sich um die cerebrospinale Form der Meningitis, so ist vollends eine Verwechselung der beiden Krankheiten nicht gut möglich, indem Kopfschmerz, Erbrechen, Lähmung der Gesichts- und Augenmuskelnerven (bei sogen. „Kopftetanus", d. h. einem von Kopfverletzungen ausgehenden Tetanus mit Trismus und Schlundmuskelkrampf wurde allerdings in der Regel auch eine Facialislähmung auf der Seite der Verletzung beobachtet), unwillkürlicher Abgang von Koth und Urin, Ungleichheit der Pupillen, Störung des Bewusstseins und endlich der charakteristische ophthalmoskopische Befund direct für Meningitis sprechen.

Meningitis.

Eine Verwechselung des Tetanus mit *Rheumatismus der Nacken- und Rückenmuskeln* ist nicht leicht möglich. Das Fehlen der gesteigerten Hautreflexe, des Trismus, der Facies tetanica, der Cyanose, die exquisite Schmerzhaftigkeit der Bewegungen beim Muskelrheumatismus u. a. schützt vor Fehldiagnosen. Zudem ist die steife Haltung des Halses oder des Rückens beim Muskelrheumatismus durch die Schmerzen, die jede Bewegung macht, aufgezwungen, nicht durch Krampf bedingt. Eher kann ein *hysterischer Krampfzustand* auf den ersten Blick als Tetanus imponiren. Bei näherer Untersuchung wird sich indessen ein diagnostischer Irrthum leicht vermeiden lassen. Beim Tetanus kommt Muskel um Muskel in Krampfzustand; der Streckkrampf ent-

Muskelrheumatismus.

Hysterische Krämpfe.

wickelt sich in regelmässiger, fast gesetzmässiger Folge; bei der Hysterie dagegen herrscht eine gewisse Unregelmässigkeit, eine Polymorphie im Krankheitsbilde, etwas Explosives in dem Auftreten der Krämpfe, und mischen sich in dieselben nervöse Symptome: Schluchzen, Singultus u. ä., die dem Tetanus fremd sind. Vor allem aber ist bei letzterem die Psyche unbetheiligt, während diese bei der Hysterie immer mehr oder weniger alterirt und der Suggestion zugänglich ist. Auch wird bei Hysterischen Fieber und Pulsbeschleunigung vermisst, während ersteres beim Tetanus zwar fehlen, aber in anderen Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Störungen der Sensibilität sind bei schwerer Hysterie so gut wie immer ausgesprochen, beim Tetanus höchstens angedeutet. Weitere Unterscheidungsmerkmale anzugeben ist nicht nöthig; wer auch nur einige Erfahrung in der Beurtheilung des hysterischen Krankheitsbildes besitzt, wird dasselbe oft an kleinen Zügen wiedererkennen und mit dem typischen schweren Bilde des Tetanus höchstens kurze Zeit, auf die Dauer aber sicher nicht verwechseln.

Masticatorischer Krampf.

Dasselbe gilt für den als selbständige Erkrankung sehr seltenen *tonischen Kaumuskelkrampf*. Herrscht auch im Bilde des Tetanus der Trismus zuweilen vor, so sind doch beim Tetanus daneben immer noch andere Muskeln, speciell die Nacken- und Gesichtsmuskeln, oder auch wohl die Zungen- und Schlundmuskeln am Krampfe betheiligt.

Strychninvergiftung.

In praktischer Beziehung wichtig ist die Unterscheidung zwischen infectiösem und toxischem Tetanus, speciell dem durch Strychninvergiftung. In erster Linie entscheidet hier die Aetiologie, weiterhin auch die Differenz einzelner Züge im Krankheitsbild. Für die Strychninvergiftung spricht im Allgemeinen das Vorherrschen der Krämpfe in den Extremitäten, besonders auch in den Händen, die grössere Reinheit der Intermissionen, die zweifellose Abhängigkeit der Krämpfe von der Steigerung der Reflexerregbarkeit von Anfang an und endlich die kurze, gewöhnlich nicht länger als Stunden anhaltende Dauer der schweren Erscheinungen, während der infectiöse Tetanus erst nach einer Woche, durchschnittlich nach 5—10 Tagen letal endet.

In einzelnen Fällen von Tetanus sind die Schlingkrämpfe stärker ausgesprochen; dann kann sich unter Umständen die Frage aufwerfen, ob ein Tetanus oder Lyssa vorliegt. Die Unterscheidung der letzteren vom Tetanus bietet indessen keine ernstlichen Schwierigkeiten, wie sich aus der folgenden Besprechung der Diagnose der Hydrophobie ergeben wird.

Lyssa humana, Wuthkrankheit (*Rabies, Hydrophobie, Hundswuth*).

Auch die Lyssa ist zweifellos eine echte Infectionskrankheit, obgleich bei ihr ein specifischer Mikroorganismus bis jetzt nicht mit Sicherheit nachgewiesen worden ist. Sie entsteht nie spontan, ist von Mensch auf Mensch nicht übertragbar, sondern lediglich durch den Biss wuthkranker Thiere (von Hunden, Katzen, Wölfen, Füchsen, seltener von Herbivoren — Rindern u. a.), oder dadurch, dass Blut oder Speichel eines wuthkranken Thieres, die das Gift enthalten, mit einer Wunde des betreffenden Menschen zufällig in Berührung kommt. Ob die Lyssa nach einer Infection mit Wuthgift ausbricht, hängt von der jeweiligen individuellen Disposition des Inficirten, ferner von dem Umstande ab, ob das Gift direct in die Wunde gelangte, oder an den Kleidern hängen blieb u. s. w. Die Krankheit ist durch ihre *lange Incubationszeit* ausgezeichnet (durchschnittlich 70 Tage, in seltenen Fällen gegen ein Jahr und darüber).



Die Diagnose hat auf diese ätiologischen Punkte stets Rücksicht zu nehmen, nicht blos auf das allerdings sehr charakteristische *Krankheitsbild*. In der Regel wird der Beginn der Lyssa durch Schmerz und Schwellung der Läsionsstelle und ziehende Schmerzen oder Parästhesien, durch Gelenkschmerzen, Mattigkeit, eventuell auch durch häufiges Niesen (wenn die Wuth von Bisswunden im Gesicht ausgeht) und zuweilen durch leichtes Fieber eingeleitet; zugleich ist damit allgemeine Unruhe und Angst vor dem Ausbruch der Krankheit verbunden. Kurze Zeit (1—3 Tage) darauf tritt das *Stadium hydrophobicum* s. *convulsivum* mit seinen *Inspirations- und Schlingkrämpfen* ein. Sobald der Kranke den Versuch macht, Flüssigkeiten oder Speisen zu schlucken, tritt ein kurzdauernder Schling- und Inspirationskrampf mit tiefem Herabtreten des Zwerchfells und Erstickungsnoth ein. Dabei malt sich die Todesangst in den Zügen der unglücklichen Patienten aus; sie werfen Kopf und Schultern nach rückwärts, bis eine Exspiration die Erlösung von dem Krampfanfalle bringt. Die Erfahrung, dass der letztere bei jedem Versuch zu trinken eintritt, erzeugt die „Wasserscheu", lässt den Kranken vermeiden den Speichel hinunter zu schlucken, treibt ihn denselben in kurzen Intervallen auszuspucken. Später genügt schon der Anblick eines Glases, eines blanken Gegenstandes, ein Luftzug, grelles Licht, die Berührung der Haut, Anblasen u. a., um die *Reflexkrämpfe* hervorzurufen. Neben den Inspirations- und Schlingkrämpfen kommen auch tonische Contractionen der Rückenmuskeln und klonische Krämpfe an verschiedenen Körpertheilen vor. Hierzu treten endlich noch als besonders charakteristisch die Zeichen krankhafter *psychischer Excitation*: Delirien, Hallucinationen und förmliche *Wuthanfälle*, in denen die Patienten um sich schlagen, auf die Umstehenden eindringen und dabei schnappende, beissende Bewegungen machen. In diesen gegen 1/2 Stunde und länger dauernden Anfällen kann der Tod durch Erstickung eintreten; gewöhnlich aber collabirt der Kranke im Verlauf von einigen Tagen, und der Exitus letalis tritt unter dem Bilde allgemeiner Erschöpfung und Paralyse ein. Die *Körpertemperatur* ist, speciell gegen den Tod hin, *gesteigert*, der Puls klein und unregelmässig; im Harn wurde Eiweiss und mehrmals (was wegen der anatomisch-functionellen Beziehungen der Lyssa zum Centralnervensystem, speciell zur Med. obl., von Wichtigkeit ist) *Zucker* nachgewiesen.

Differentialdiagnose.

Vergegenwärtigt man sich dieses typische Krankheitsbild, und ist die Anamnese bekannt, so hat die Diagnose keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt höchstens der *Tetanus* in Betracht, bei dem ja auch Schlingkrämpfe vorkommen, während andererseits im Verlaufe der Lyssa Opisthotonus und andere tetanische Symptome nebenherlaufen. Das exquisite Vorwiegen der Schling- und Inspirationskrämpfe, die mit ganz krampffreien Intermissionen abwechseln, sowie die auffallende Störung des psychischen Verhaltens bei der Lyssa wird, ganz abgesehen von der in der Regel klar liegenden Aetiologie des einzelnen Falles, die Entscheidung, ob Hundswuth oder Tetanus vorliege, nur selten längere Zeit schwanken lassen. Wird Jemand von einem wuthverdächtigen Thiere gebissen, so ist es, wie bereits erörtert wurde, selbst dann, wenn das Vorhandensein von Lyssa bei dem betreffenden Thiere nachträglich sichergestellt wird, doch immer noch fraglich, ob bei dem Gebissenen sich später wirklich Lyssa einstellt oder nicht. Da die Hundswuth aber bekanntermaassen eine Krankheit ist, die eine fast absolut letale Prognose bietet, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Individuen in Erwartung des Ausbruchs der entsetzlichen Krankheit in Unruhe, ja, wenn es sich um Leute mit leicht erregbarem Nervensystem handelt, in einen mit hysterischen Krämpfen verbundenen Zustand stärkster psychischer Excitation, der an das Bild der Lyssa erinnert (*Lyssophobie*), gerathen können. Die lange Dauer solcher Angst- und Krampfzustände, die Wahrnehmung, dass in solchen Fällen selbst nach Wochen durchaus keine Erhöhung der Körpertemperatur und ebenso wenig der zu erwartende gefährliche Collaps eintritt, weiterhin die Beobachtung, dass sich in die lyssaähnlichen Symptome auch echte hysterische einmischen, und die Krankheitserscheinungen mit einer gewissen Uebertreibung ostentativ vorgekehrt werden, wird u. a. vor einer Verwechselung jener Pseudolyssa mit der wirklichen Lyssa schützen.

In den seltenen Fällen von *atypisch* verlaufender (mit Tod endender) Lyssa, wo

beispielsweise die erhöhte Reflexerregbarkeit, die Wasserscheu u. a. fehlt, lässt sich nur aus der feststehenden Aetiologie des Einzelfalles die Diagnose auf Lyssa stellen.

Milzbrand, Anthrax.

Wie die Lyssa ist auch der Milzbrand eine Infectionskrankheit, die vom Thiere auf den Menschen übertragen wird (Zoonose). Das specifische Virus des Anthrax wurde schon vor sehr langer Zeit (1849 von Pollender und Brauell) in einer Bacillenart entdeckt, über deren Natur in den letzten 30 Jahren unausgesetzt eingehende Studien von den verschiedensten Forschern gemacht wurden. Ist doch die Feststellung und Züchtung des Milzbrandbacillus und die Klarlegung seiner Lebenseigenschaften der Markstein in der modernen Entwicklung der Lehre von den Infectionskrankheiten überhaupt geworden! Der Nachweis des Milzbrandbacillus hat eine eminent diagnostische Bedeutung gewonnen und ermöglichte, wie wir später sehen werden, die Entdeckung, dass gewisse bis dahin unrichtig gedeutete, räthselhafte Krankheiten mit dem Milzbrand in Zusammenhang stehen und durch dessen Gift hervorgerufen werden.

Milzbrand-bacillen.

Die Bacillen des Milzbrands präsentiren sich als *grosse, helle, unbewegliche Stäbchen;* dieselben theilen sich bei höherer Temperatur und wachsen in Fäden aus, die sich zu grösseren Verbänden zusammenwinden. In der Mitte der Stäbchen bezw. Fäden entwickeln sich die hellglänzenden *Sporen.* Doch geschieht dies nur bei höheren Temperaturen, d. h. nicht unter 25 °, und bei unbehindertem Zutritt von Sauerstoff. Letzterer Umstand erklärt das Factum, dass im lebenden Thierkörper und in der Leiche die Milzbrandbacillen keine Sporen treiben. Während die Bacillen gegen äussere Einflüsse, besonders gegen das Austrocknen, sehr empfindlich sind, erweisen sich dagegen die Sporen als höchst dauerhafte Gebilde. Der den Milzbrand veranlassende Mikroorganismus gedeiht also vorzugsweise saprophytisch, d. h. ausserhalb des Organismus, ist aber nur facultativ saprophytisch, indem er, in den lebenden Körper eintretend, als Parasit demselben gefährlich wird und eine hohe pathogene, infectiöse Bedeutung gewinnt. Er kann auf den verschiedensten Wegen in den Körper des Menschen gelangen und je nach der Art der Invasion differente Krankheitsbilder zu Stande bringen. Bei Aufnahme des Giftes durch Wunden der Haut entsteht das häufigste Bild der Krankheit, der *Wundmilzbrand*, durch Importation von Milzbrandsporen mit der Nahrung in den Magen und Darm entwickelt sich der *Darmmilzbrand,* die „Mycosis intestinalis"; durch Inhalation von sporenhaltigem Wollstaub u. ä. kommt es zum *Lungenmilzbrand* mit pneumonischen Erscheinungen und schwerer septicämischer Allgemeininfection. Die Art und Weise, wie das in den Körper gelangte Milzbrandgift zur Wirkung kommt, ist im Allgemeinen die, dass die Bacillen bezw. die aus Sporen ausgekeimten Bacillen sich enorm vermehren und auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes im Körper verbreiten und so als echt septicämische Noxe den ganzen Organismus überschwemmen. Die stark infectiöse Wirkung der Milzbrandbacillen beruht zweifellos auf einem durch den Stoffwechsel der letzteren erzeugten *chemischen Gift,* dessen Natur aber noch nicht endgültig festgestellt ist.

Aetiologische Momente.

Für die Diagnose des Milzbrandes kommen stets gewisse ätiologische Verhältnisse in Betracht. Fast immer erfolgt die Uebertragung des Giftes auf den Menschen dadurch, dass der betreffende Mensch mit milzbrandkranken lebenden Thieren (Rindern, Schafen, Pferden, Ziegen, Schweinen u. a.) oder mit Gegenständen, die von milzbrandkranken Thieren stammen, in Berührung kommt. Aus diesem Grund sind gewisse Individuen, die mit lebenden und todten Thieren oder ihren Abfällen gewerbsmässig zu thun haben, besonders gefährdet, so: Stallknechte, Hirten, Landwirthe, Abdecker, Fellhändler, Gerber, Hutmacher, Kürschner u. s. w. Auch Insecten, die auf anthraxkranken Thieren gesessen haben, scheinen die Uebertragung des Giftes auf den *Menschen* vermitteln zu können.



Sehr selten sind Fälle der Ansteckung von Mensch zu Mensch, wovon ich selbst einen ganz sicheren Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Zeit, die von der Invasion des Milzbrandgiftes bis zum Ausbruch der Krankheitserscheinungen verstreicht, ist gewöhnlich sehr kurz; im Allgemeinen dauert die Incubation nur einige Tage (im Mittel wohl 3 Tage), selten eine Woche und darüber.

Die Diagnose des Milzbrandes ist lediglich in den Fällen sicher, in denen es gelingt, die Milzbrandbacillen im kranken Organismus nachzuweisen. Dieser Nachweis wird indessen intra vitam namentlich beim Anthrax internus nicht immer gelingen, da das circulirende Blut nicht zu jeder Zeit Milzbrandbacillen enthält. Zur bacteriologischen Untersuchung wird man immer nur durch bestimmte Krankheitserscheinungen veranlasst, deren Kenntniss daher nothwendig ist, um im einzelnen Falle auf die richtige diagnostische Spur zu kommen. Die Symptome sind zum Theil allen schwereren Milzbranderkrankungen gemeinsam, zum Theil höchst verschieden, je nachdem es sich um diese oder jene Anthraxform handelt.

Allgemeine Symptome.

Allgemeine Symptome der Milzbranderkrankung, der Anthraxinfection, sind: hohes Fieber mit vermehrter Pulsfrequenz, Gliederschmerzen, Milz- und Leberschwellung, Benommenheit, Collaps, zunehmende Cyanose und Athemnoth, Blutungen an verschiedenen Körperstellen, speciell am Zahnfleische, auf dem sich Sugillationen bilden (in meinen Fällen waren besonders dunkelblaue, pockenartige Anschwellungen) — im Grossen und Ganzen also die Zeichen einer schweren Infection septicämischen Charakters.

Local-symptome. Wund-milzbrand.

Gelangt der Milzbrandbacillus durch Hautwunden in den Körper, so tritt an der Stelle der Invasion Schmerz, Röthung und Infiltration der Haut ein; auf der zunächst papulösen, juckenden Erhebung der Haut bildet sich im Centrum eine Blase, die mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt ist, berstet und sich in einen braunrothen Schorf verwandelt (*Pustula maligna*). Die Haut in der Umgebung schwillt stärker an, infiltrirt sich blauroth und hart und zeigt eventuell in der Peripherie einen Kranz von kleinen hanfkorngrossen Blasen. Im Gegensatz zum gewöhnlichen Carbunkel ist die Infiltration beim Milzbrand nicht sehr schmerzhaft, verbreitet sich aber rasch in weitem Umfange, geht mit Oedem, Entzündung der Lymphgefässe und schmerzhafter Schwellung der Lymphdrüsen einher; zu gleicher Zeit nimmt auch im Centrum der Gangränschorf beträchtlich an Grösse zu.

Anthrax-ödem.

In einzelnen Fällen wiegt die Entwicklung des Hautödems über die des Carbunkels vor. Das *Oedem* beschränkt sich dann nicht blos auf die ursprüngliche Infectionsstelle und ihre Umgebung, sondern tritt auch sonst am Körper, speciell an den Augen, in Form blassrother, gelblicher Anschwellungen auf. In dem Pustelinhalt und der trüben gallertigen Oedemflüssigkeit sind mehr oder weniger reichliche Milzbrandbacillen, die unbeweglich zwischen den einzelnen Blutkörperchen liegen, leicht nachzuweisen.

Darmmilz-brand. Lungenmilz-brand.

Anders das Bild beim *Darmmilzbrand!* Durchfälle, eventuell von blutiger Beschaffenheit, Erbrechen, Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck, Cyanose, Athemnoth, Fieber, Collaps kennzeichnen diese ungewöhnliche, stürmisch verlaufende Form des Anthrax. Erfolgt die Infection im Gewebe der Respirationsorgane, so verläuft die Milzbrandkrank-



heit, wie es scheint, gewöhnlich unter dem Bilde einer heftigen Pneumonie mit schweren Allgemeinerscheinungen (*Lungenmilzbrand*).

Differentialdiagnose. Die Diagnose des Milzbrandes und seiner verschiedenen Formen ist leicht, sobald äusserlich sichtbare Erscheinungen des Anthrax, wie es übrigens gewöhnlich der Fall ist, allein oder neben den Symptomen von Seiten der innern Organe ausgeprägt sind. Das Auftreten eines Carbunkels oder eines entzündlichen Oedems mit Röthung und Gangrän der Haut und Bildung von Blasen auf derselben fordert unter allen Umständen zur Untersuchung der Gangränflüssigkeit oder des Pustelinhaltes und Blutes auf Milzbrandbacillen auf, zumal wenn die Anamnese, der Stand des Kranken u. ä. eine Milzbrandinfection möglich oder wahrscheinlich erscheinen lassen. Viel schwieriger ist die Diagnose des reinen *Anthrax internus.* Blutige Diarrhöen werden so häufig durch die verschiedensten Veranlassungen hervorgerufen, dass nur in den seltensten Fällen der Arzt ohne weiteres darauf geführt wird, nach Milzbrandbacillen zu suchen, um so mehr, als der *Darmmilzbrand* offenbar eine sehr seltene Krankheit ist. Immerhin kann der Umstand, dass beim Anthrax intestinalis rasch Athemnoth und Cyanose auftritt und eventuell eine Schwellung der Leber und Milz nachweisbar ist, auf die richtige Spur leiten; ebenso sind gleichzeitiges Nasenbluten, Hämaturie, Petechien und Zahnfleischsugillationen — Erscheinungen, die ich mehrfach bei Anthrax internus gesehen habe — entschieden suspect. Noch dringender wird die Aufforderung zur Vornahme der Blutuntersuchung, wenn die Aetiologie des einzelnen Falles direct auf Infection mit Milzbrandgift hinweist, wenn beispielsweise eruirt werden kann, dass der betreffende Kranke Nahrungsmittel in rohem Zustande oder Wasser, die aus einem notorischen Milzbranddistrict stammten, kurz vor seiner Erkrankung zu sich genommen hatte, oder wenn eine Zeit lang bei Sommerhitze an der Luft gelegenes, von einem milzbrandkranken Thiere stammendes Fleisch ungekocht verzehrt wurde und so Sporen in den Magen gelangten, die der Einwirkung des sauren Magensaftes (im Gegensatze zu den Bacillen) Widerstand leisten und, in den Darm gelangend, sich weiter entwickeln können. Aber auch der Genuss von ganz frischem Fleisch milzbrandkranker Thiere, in dem nach dem früher Gesagten keine Sporen, sondern nur Bacillen enthalten sind, könnte Darmmilzbrand erzeugen, sowie der dasselbe verzehrende Mensch an einem Magenkatarrh leidet und nicht über das für die Vernichtung der Bacillen nöthige Quantum sauren Magensaftes verfügt. Wie bei der Diagnose des Darmmilzbrandes spielt auch bei der des noch schwieriger zu entdeckenden *Lungenmilzbrandes* die Beachtung der Aetiologie die ausschlaggebende Rolle. Trifft eine Pneumonie Leute, deren Beschäftigung, wie das Sortiren von Lumpen, Zupfen von Schafwolle, Abhären von Fellen u. ä. die Einathmung von Staub thierischer Provenienz involvirt, so hat man an die Inhalation von Milzbrandgift als Ursache der vorliegenden, schweren, mit Milzschwellung, Prostration, Kopfschmerz, Schwindel und Frostanfällen verlaufenden Pneumonie zu denken und auf alle Fälle das Blut auf die Anwesenheit von Milzbrandbacillen zu untersuchen. Gelingt es, solche nachzuweisen, so ist damit die Diagnose des Lungenmilzbrandes (der „Hadernkrankheit") gesichert. Es handelt sich dabei um die Einathmung von *Milzbrandsporen*, die in dem Gewebe der Lunge haften und zu Bacillen auskeimen, die dann in die Lymph-

bahnen und Bronchialdrüsen eindringen, um von da mit dem Blutstrome im Körper sich zu verbreiten und eine allgemeine septicämische Infection hervorzurufen.

Rotz, Malleus humidus.

Rotz-bacillus.

Viel später (1882) als der specifische Bacillus des Milzbrandes wurde der des *Rotzes* von Löffler und Schütz entdeckt in Form von kleinen unbeweglichen Stäbchen, die ähnlich den Tuberkelbacillen, aber kleiner und kürzer als diese sind; sie können erwiesenermaassen Sporen bilden, bleiben aber auch ohne Sporen im trockenen Zustande gegen $^1/_4$ Jahr lang lebensfähig. Ihre Züchtung gelingt nur bei höheren Temperaturen auf Agar, in Blutserum und namentlich auch auf Kartoffeln, hier in Form eines gelbrothen Rasens. Bei der Uebertragung auf Thiere (Pferde, Esel, Katzen, Meerschweinchen und Feldmäuse) entsteht zunächst nur eine örtliche Reaction, auf die erst nach Wochen eine allgemeine Wirkung folgt. Die erstere manifestirt sich in Gestalt von knötchenförmigen Neubildungen (ähnlich den Tuberkelknötchen), die grosse Neigung zum Zerfall, zur Verkäsung, zeigen und Geschwüre mit infiltrirtem Grund und harten Rändern bilden; dabei schwellen die Lymphdrüsen an. Die Bacillen gehen in der Geschwürsentwicklung zu Grunde und sind daher im Geschwürseiter schwer oder gar nicht nachzuweisen. Die Invasion der Rotzbacillen in den *menschlichen* Körper geschieht durch kleine Wunden der Haut und Schleimhäute, auch, wie es scheint, bei intacter Oberfläche durch Aufnahme des von rotzkranken Thieren ausgeschnaubten Rotzgiftes in die Conjunctiva und die Schleimhäute der Nase und des Mundes bei Leuten, die viel mit Pferden zu thun haben: Kutschern, Landwirthen, Soldaten, Pferdemetzgern u. s. w. Es scheint, dass letztere auch auf dem Wege der Athmung erfolgt, und dass auch eine Ansteckung von Mensch zu Mensch statthaben kann.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Nach einer Incubation von 4—5 Tagen entstehen an der Invasionsstelle *Rotzknoten* und *Rotzgeschwüre*, die keine Neigung zur Heilung zeigen und das bereits geschilderte Aussehen darbieten. In der Umgebung entsteht entzündliches Oedem und Lymphangitis. In der Regel, aber durchaus nicht immer, ist die Nasenhöhle der Ort der ersten Eruption des Rotzes, wobei auf der Nasenscheidewand und der Muschelschleimhaut torpide Geschwüre entstehen, die ein dünnflüssiges, eitriges oder blutiges, zuweilen auch übelriechendes Secret absondern. Daneben schwillt die äussere Nase an und röthet sich, und strangartige Verdickungen der Lymphgefässe und Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen treten auf. Durch Weitergreifen des Processes kommt es zu Ulcerationen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, zu Infiltrationen im Kehlkopf, in den Bronchien und Lungen mit Heiserkeit, Husten und Auswurf einhergehend, selten in der Leber, Milz und anderen Organen. Gewöhnlich erst später, beim acuten Rotz sofort, machen sich durch schrittweise Verseuchung des Körpers, die übrigens nicht auf dem Wege des Blutes, das fast ausnahmslos frei von Bacillen ist, erfolgt, Erscheinungen der Gesammtinfection bemerklich: Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Delirien, Somnolenz, Muskel- und Gelenkschmerzen, Fieber mit Schüttelfrösten, Dyspepsie, Gelenkschwellungen, Hautpusteln und Abscesse u. a.

Differentialdiagnose.

Der Krankheitsverlauf ist bald acut, 2—3 Wochen dauernd, bald chronisch, $^1/_4$ bis 1 Jahr und darüber sich hinziehend; in letzterem Falle sind die Rotzgeschwüre besonders leicht mit tuberculösen und syphilitischen Geschwüren zu verwechseln. Mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* wird man das Bestehen der Rotzkrankheit gegenüber der Tuberculose annehmen dürfen, wenn eine stärkere Reaction der Nachbarschaft besteht, Erytheme und zahlreiche Pusteln oder Abscesse auf der Haut auftreten und der Nachweis primärer Tuberculose in den Lungen oder dem Urogenitalsystem trotz wiederholter Untersuchung des Sputums und Urins auf Tuberkelbacillen nicht gelingt. Auch von syphilitischen Geschwüren lassen sich die Rotzgeschwüre schwer unterscheiden. Hier weisen hauptsächlich die Multiformität der Krankheitserscheinungen und das gleichzeitige Bestehen von Knochenaffectionen auf die syphilitische Natur der Krankheit, das Auftreten ver-



breiteter strangartiger Lymphgefässentzündungen und das schwerere Ergriffensein des Gesammtorganismus darauf hin, dass es sich im speciellen Falle um Rotz handelt. *Festen Halt* gewinnt die Diagnose aber erst durch Berücksichtigung der *Anamnese* und in letzter Instanz durch die *bacteriologische Untersuchung*, die wenigstens in den meisten Fällen volle Aufklärung geben wird, indem in dem krankhaft veränderten Gewebe Rotzbacillen nachgewiesen, gezüchtet und auf Thiere, speciell Meerschweinchen, mit Erfolg, d. h. mit Bildung verkäsender Knoten und Geschwüre an der Impfstelle, von Knötchen in der Milz und einer besonders auffallenden, schon früh nach der Impfung auftretenden Entzündung der Häute des Hodens und späterer Verdickung und Abscedirung des letzteren übertragen werden können.

Trichinenkrankheit, Trichinosis.

Die Trichinose gehört selbstverständlich nicht mehr in den Rahmen der Infectionskrankheiten, wird aber wohl am besten im Anschluss an die soeben besprochenen Zoonosen abgehandelt.

Infectionsmodus.

Geniesst ein gesunder Mensch trichinenhaltiges Fleisch, speciell Schweinefleisch, in rohem oder halbrohem Zustande, so ist der Weg der Infection der, dass die in dem Fleische enthaltenen Trichinen durch Auflösung der Muskelfasern (und eventuell der Kapseln) im Magen frei werden. In dem obersten Abschnitte des Darmes entwickeln sich dann die freigewordenen Trichinen innerhalb weniger Tage zu geschlechtsreifen Thieren, „Darmtrichinen“, begatten sich und gebären ungefähr eine Woche nach der Einfuhr in den Magen lebendige Junge. Die Mutterthiere gehen mit den Excrementen ab, die jungen Trichinen dagegen wandern, ohne im Darme weiter zu verweilen, durch die Darmwand nach den willkürlichen Muskeln theils direct, theils auf dem Wege des Lymphstromes. In den Muskeln selbst nehmen sie in beiläufig weiteren zwei Wochen an Grösse zu, rollen sich auf und betten sich in eine feinkörnige Masse ein. Erst nach längerer Zeit kommt es zu einer Ablagerung von Kalksalzen in die Kapsel. Die Zeit, die von der Einverleibung der Trichinen in den Darm bis zur Wanderung der jungen Trichinen nach den Muskeln und ihrer Einkapselung in denselben verstreicht, umfasst den Complex von Erscheinungen, welche die „Trichinenkrankheit“ zusammensetzt.

Die Kenntniss der Existenz einer *Trichinenkrankheit* beim Menschen verdanken wir dem Scharfblicke Zenker's, der im Anfang des Jahres 1860 bei der Section eines unter den Erscheinungen schwerer Muskelerkrankung und ausgebreiteter Oedembildung verstorbenen Mädchens in den Muskeln zahllose frisch eingewanderte jugendliche, im Darm zahlreiche geschlechtsreife Trichinen entdeckte. Zugleich wies Zenker nach, dass in diesem Falle die Importation der Trichinen durch ein trichinöses Schwein vermittelt war, dessen Fleisch von dem betreffenden Mädchen, wie von anderen, ebenfalls unter den Erscheinungen der Trichinose erkrankten Personen, verzehrt worden war.

Krankheitsbild.

Die Krankheitssymptome, welche auf das Bestehen einer Trichinenkrankheit hinweisen und die Diagnose derselben ermöglichen, sind folgende: Zunächst machen sich Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane geltend, die in ihrer Intensität stark wechseln: das Gefühl von Völle, Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall; in anderen Fällen ist von alledem kaum eine Andeutung oder, wenigstens in den ersten Tagen, gar nichts zu bemerken.

Mit dem Ablauf der ersten Woche, selten später, dagegen treten stärkere Fieberanfälle auf, vermehrte Durchfälle mit collapsartigen Zuständen und, das Wichtigste, eine grosse Abgeschlagenheit und *Schmerzhaftigkeit in den*

Muskeln. Dabei schwellen die letzteren an und geben durch den in Folge der acuten Myositis geschaffenen Reizzustand zu den verschiedensten Contracturstellungen und Störungen in der Bewegungsfähigkeit der Muskulatur Veranlassung. In letzterer Beziehung seien besonders hervorgehoben: die Schwerbeweglichkeit der Bulbi, die Mydriasis, Lähmungen der Kehlkopfmuskeln, Dyspnoe in Folge von Erkrankung der Athmungsmuskeln, speciell des Zwerchfells, ferner die Kau- und Schlingbeschwerden, die zuweilen von Trismus begleitet sind. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist zuweilen herabgesetzt gefunden worden, der Patellarsehnenreflex erwies sich in der Mehrzahl der Fälle vorübergehend aufgehoben. Von speciell dem Nervensystem zugehörigen Symptomen wurden mehrfach Neuralgien beobachtet (Neuralgia coeliaca), Delirien, Hyperästhesien und Anästhesien der Haut, auch zuweilen verschiedenartige Exantheme: Urticaria, Herpes, Petechien u. ä.

Wichtiger als die letztgenannten Erscheinungen sind die neben den Muskelschmerzen fast nie fehlenden *Hautödeme.* Für besonders charakteristisch gilt das entzündliche Oedem der Augenlider und des Gesichtes, das übrigens gewöhnlich rasch wieder verschwindet, während das später auftretende Oedem an den Extremitäten weniger flüchtig ist. Nach meinen Erfahrungen bei der Polymyositis infectiosa dürfte dieses Oedem häuptsächlich auf Rechnung von Venenthrombosen zu bringen sein. Auch reichliche Schweisse sind von fast allen Beobachtern als auffallende Krankheitserscheinung im Bilde der Trichinose erwähnt; sie treten schon frühzeitig auf und dauern die ganze Krankheit über an; ihre Genese ist unklar. Den von Einzelnen gefundenen Veränderungen des Harns bei Trichinösen kommt keine diagnostische Bedeutung zu; in schweren Fällen wurde vom Fieber unabhängige Albuminurie beobachtet. In diagnostischer Beziehung wichtiger ist die fast constant sich einstellende *Bronchitis.* Das dabei abgesonderte Secret kann wegen der Insufficienz der Exspirationsmuskeln schwer expectorirt werden; seine Ansammlung begünstigt die Entstehung katarrhalischer Pneumonien.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Trichinenkrankheit ist nur dann leicht, wenn es sich um einen Fall handelt, der zur Zeit des Herrschens einer Trichinosisepidemie zur Beobachtung kommt. Liegt aber die Aufgabe vor, eine vereinzelte Trichinose oder die ersten Fälle einer Epidemie in ihrer wahren Natur zu erkennen, so wird man immer mit diagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Der Anfang der Krankheit kann als *Brechdurchfall* imponiren; factisch ist in diesem Stadium der Krankheit die Trichinose überhaupt nicht zu diagnosticiren. Erst vom Ende der ersten Woche ab ist das Krankheitsbild derart, dass es für die Diagnose der Trichinenkrankheit direct verwerthet werden kann, indem jetzt Muskelschmerzen und Oedeme auftreten. Die letzteren sind entschieden diagnostisch bedeutsam, wenn sie die Augenlider und das Gesicht in erster Linie betreffen und ausgeschlossen werden kann, dass Nephritis, Circulationsstörungen, die zu allgemeiner Stauung führen, oder Kachexien höheren Grades vorliegen. Gewöhnlich geben die aufgeführten Krankheiten zur Ausscheidung stärkerer Eiweissmengen im Urin Veranlassung, während die Trichinose doch nur ausnahmsweise mit Albuminurie verläuft. Oeftere Untersuchung des Harns ist deswegen unter allen Umständen geboten.

Die neben den Oedemen bestehenden Schmerzen und Anschwellungen im Bereiche der Muskeln weisen direct auf eine locale Erkrankung der Muskeln hin, und zwar auf eine weit *verbreitete*, so dass die nur einzelne Muskeln betreffenden Affectionen, also die gewöhnlichen Formen der Myositis, Muskelrheumatismen u. ä. diagnostisch nicht in Betracht kommen, vielmehr die Differentialdiagnose eigentlich nur zwischen infectiöser Polymyositis und Trichinose schwankt. Eine Unterscheidung dieser beiden Krankheiten ist nach meiner und Anderer Erfahrung auf Grund des Krankheitsbildes nicht ohne weiteres möglich, da alle Symptome der einen Krankheit auch bei der anderen vorkommen; nur das Vorwiegen der Gastrointestinalsymptome und die initialen Oedeme der Lider und des Gesichts sprechen, wenn sie vorhanden sind — und das ist bei der Trichinose fast ausnahmslos der Fall —, entschieden für das Vorhandensein letzterer Krankheit. Sicheren Anhalt giebt aber nur das Resultat *der mikroskopischen Untersuchung der Fäces auf Darmtrichinen und eines ausgeschnittenen Muskelstückchens auf Muskeltrichinen.* Gewöhnlich wird der erste Weg im Fall des Bestehens einer Trichinenkrankheit genügen, namentlich wenn im Anfang der Krankheit ein Abführmittel gereicht worden ist, um die Trichinen dadurch leichter zum Abgang zu bringen. Positive Resultate dürfen übrigens nur erwartet werden, wenn in den ersten fünf Wochen der Darminhalt untersucht wird, auch ist nicht zu vergessen, dass deutlich erhaltene Darmtrichinen im Ganzen selten in den Fäces erscheinen und deswegen ein negativer Befund bei der Fäcaluntersuchung keineswegs die Beschreitung des zweiten Weges, die Excision und mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens, unnöthg macht. Bei mässiger Verbreitung der Trichinen im Muskelsystem kann das Resultat der Untersuchung natürlich auch hier ein negatives sein, so dass es nicht erlaubt ist, auf Grund jenes negativen Befundes die Existenz einer Trichinose sicher auszuschliessen.

Begreiflicher Weise wird die Diagnose wesentlich unterstützt durch die Anamnese, d. h. durch die Angabe des Patienten, dass er rohes Schweinefleisch oder Aehnliches zu sich genommen habe, und vollends durch den Nachweis von Muskeltrichinen in dem Fleische, von dem der betreffende Patient gegessen hat. In der Regel bleibt aber dann der betreffende Fall auch nicht vereinzelt, und die Constatirung von Massenerkrankungen ähnlicher Art an demselben Ort oder in derselben Gegend giebt von vornherein ein Präjudiz für das Bestehen einer Trichinose.

Im Anschluss an die bis dahin abgehandelten Infectionskrankheiten hätten wir noch die Diagnose der *ansteckenden Geschlechtskrankheiten* und endlich die der *Hautkrankheiten* zu besprechen.

Ich muss aber aus verschiedenen Gründen hierauf verzichten. So wenig auch die Beschreibung jener Krankheiten, als integrirender Bestandtheile der innern Medicin, in einem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie der innern Krankheiten fehlen darf, so würde doch eine Erörterung der Details ihrer Diagnose dem in diesem Werke verfolgten Plane nicht entsprechen. Der diagnostische Calcül, die Zusammenfassung von Symptomencomplexen,



die Abwägung, welche von den gefundenen Erscheinungen aus der diagnostischen Verarbeitung des einzelnen Krankheitsbildes auszuschalten sind u.s.w. — Aufgaben, deren Lösung für den speciellen Fall zu lehren, der Hauptzweck dieses Buches war — kommen bei jenen Krankheiten nur in untergeordnetem Maasse in Betracht. Hier entscheidet vielmehr lediglich die Erfahrung am Krankenbett, die Kenntniss der äusseren Form, unter der sich die einzelne Krankheit präsentirt, vor allem aber die scharfe Beobachtung und ein klinisch gut geschultes Auge! Darin liegt aber auch der Reiz des speciellen Studiums dieser Krankheiten in der Klinik; aus einer einfachen Beschreibung der äusserlich sichtbaren Erscheinungen kann ihre Diagnose sicher nicht gelernt werden. Soweit sie in das Gebiet der Diagnose der Krankheiten der verschiedenen inneren Organe eingreifen, sind sie allerorts in diesem Werke berücksichtigt, und ich muss, was die vielgestaltigen Aeusserungen der visceralen Lues, die symptomatischen Exantheme u. ä. betrifft, auf das zurückverweisen, was früher in den verschiedensten Kapiteln ausführlich erörtert wurde.

REGISTER.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





